# TRATTATO COMPLETO

DELLE

# MALATTIE DEI BAMBINI

Vol. IV. Parte II.

# TRATTATO COMPLETO

DELLE

# MALATTIE DEI BAMBINI

ELABORATO DAI

PROF. HENNIG A LIPSIA, PROF. VON VIERORDT A TUEBINGEN, PROF. HENKE A TUEBINGEN, PROF. A. JACOBI A NEW-YORK, PROF. BINZ A BONN, DR. RAUCHFUSS A PIETROBURGO, DR. FEIFFER. A WEIMAR, DR. BAGINSKY A BERLINO, PROF. B. S. SCHULTZE A JENA, PROF. P. MUELLER A BERNA, PROF. BOHN A KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT A WUERZBURG, PROF. WYSS A ZURIGO, DR. EMMINGHAUS A WUERZBURG, PROF. HAGENBACH A BASILEA, DR. MONTI A VIENNA, PROF. LECHTENSTERN A TUEBINGEN, PROF. VON RINECKER A WUERZBURG, DR. KORMANN A DRESDA, DR. REHN A FRANCOFORTE SUL MENO, DR. B. FRAENKEL A BERLINO, DR. FOERSTER A DRESDA, PROF. KUELZ A MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD A DRESDA, DR. NICOLAI A GREUSSEN, PROF. KOHTS A STRASBURGO, DR. FLESCH A FRANCOFORTE SUL MENO, PROF. DEMME A BERNA, DR. L. FUERST A LIPSIA, PROF. THOMAS A FREIBURG, PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER A VIENNA. DR. F. RIEGEL A GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH A HEIDELBERG, DR. H. LEBERT A NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK A WUERZBURG, PROF. BOKAI A BUDA-PEST, DR. STEFFEN A STETTINO, DR. SOLTMANN A BRESLAVIA, DR. SEELIGMUELLER AD HALLE, PROF. SEIDEL A JENA, PROF. HORNER A ZURIGO, PROF. FRHR. VON TROELTSCH A WUERZBURG, PROF. SCHOENBORN A KÖNISGBERG, PROF. WEINLECHNER A VIENNA, PROF. DR. E. VON BERGMANN A WUERZBURG, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL A BONN, DR. BEELY A KÖNIGSBERG, PROF. TRENDLENBURG A ROSTOCK, PROF. KOCHER A BERNA, DR. VON WAHL A DORPAT, DR. MEUSEL A GOTHA.

REDATTO DAL

**Dottor C. GERHARDT**

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

---

VOLUME QUARTO — PARTE SECONDA

---

## MALATTIE DEGLI ORGANI DIGERENTI

---

NAPOLI
CAV. GIOVANNI JOVENE EDITORE
Strada Quercia 18, e Cisterna dell'olio 13.
1887.

# TRATTATO

DELLE

# MALATTIE DEGLI ORGANI DIGERENTI

DEI DOTTORI

**E. BOHN**
PROF. IN KÖNIGSBERG.

**O. KOTHS**
PROF. IN STRASBURGO.

**H. REHN**
PROF. IN FRANCOFORTE SUL MENO.

**D. H. LEBERT**
DOTT. IN NIZZA.

**H. WIDERHOFER**
PROF. IN VIENNA.

**BIRCH-HIRSCHFELD**
DOTT. IN DRESDA.

**G. MATTERSTOCK**
DOTT, IN WUERZBURG.

---

VERSIONE ITALIANA SULLA SECONDA EDIZIONE TEDESCA

DEL

**Dott. VINCENZO MEYER**

---

Con molte figure intercalate nel testo



NAPOLI
CAV. GIOVANNI JOVENE EDITORE
Strada della Quercia, 18 e Cisterna dell'olio, 13.
1887.

# MALATTIE DELLA BOCCA

per il

Prof. Dr. **ERRICO BOHN**

# Malattie della bocca

per il

Prof. Dr. **Errico Bohn.**

## Osservazioni preliminari.

La cavità orale è — in unione alle fauci — il più grande territorio mucoso, che può essere sopratutto osservato *intra vitam*, e le alterazioni del quale possono essere ben studiate. La cavità orale è costituita da organi i quali risultano da svariatissimi tessuti, ha svariatissime ed importanti funzioni, è esposta direttamente ad un gran numero di influenze morbigene, e costituisce non pure la sede di un gran numero di disturbi prettamente locali, ma in qualità di continuazione della pelle, e come prima e comune sezione delle grandi vie respiratorie e digerenti, partecipa anche a diversi processi di queste ultime. In fine, essa è lo specchio sul quale si riverberano in modo spiccato certi profondi disturbi discrasici.

La *grande frequenza* delle malattie della bocca durante la infanzia, e le *forme* oltremodo *svariate* sotto cui esse si manifestano dànno loro — per quest'epoca della vita — un interesse straordinario ed un' importanza di gran lunga maggiore che non negli anni consecutivi. Nella patologia dell'infanzia le malattie della bocca occupano un posto rilevante, e si può affermare, che esse contribuiscono non poco a dare un' impronta speciale a questa sezione della Patologia.

Sono a preferenza i *primi dieci anni della vita* che presentano un gran numero di queste affezioni, e le più importanti fra queste ultime si collegano a determinati periodi di quest' epoca della vita. I tumori follicolari e le ulcerazioni sul palato duro a causa della loro genesi uterina appajono nei primi giorni o prime settimane della vita. — Il mughetto si presenta per lo più nei primi mesi della vita fino al sesto. — Le afte le vediamo quasi sempre a cominciare dalla prima dentizione fino al terzo anno della vita, e da quest' ultimo sino alla fine del primo decennio predominano la stomatite ulcerativa e il noma.

L' interesse per le malattie della bocca viene accresciuto ancora dalle evidenti relazioni che esistono fra la mucosa orale e il tegumento esterno. Una intera serie di dermatopatie si localizza a preferenza sulla mucosa orale, e spesso il medico vede le mucose orale e faringea divenire, una al tegumento generale del corpo, la sede di un' affezione (vedi Stomatite *esantematica*).

Malgrado tutti questi rapporti speciali e favorevoli, fino a pochi decennii or sono le malattie della bocca appartenevano ai capitoli più confusi e inesaurabili della Patologia. Forse in medicina non ci ha altro esempio in cui una semplice parola, un termine, abbia tiranneggiato per lungo tempo talmente gli osservatori, e abbia talmente impedito il progresso delle conoscenze quanto la parola *afte* nel campo delle malattie della bocca.

Questo termine si incontra già negli aforismi di Ippocrate, a proposito delle malattie dei poppanti e dei neonati, e sembra che con esso quest' Autore dinotava quell' affezione che — secondo le odierne vedute — dipende da proliferazione di funghi (vedi Sez. VII). Ma in altri punti Ippocrate qualifica anche certi processi ulcerativi col nome di *aphtodea*, ed i suoi successori greci e romani usarono il termine afte per *ulcera, ulcuscula oris*. La confusione che era cominciata già fin da allora, ai tempi di Galeno era divenuta completa, e indusse quest' ultimo a fare duri rimproveri contro la confusione esistente nel campo delle malattie della bocca, e il malvezzo di raccomandare i rimedii senza averli prima seriamente sperimentati. Ciò nondimeno, anch' egli usò la parola afte (la quale aveva cagionato in massima parte il caos che si deplorava su tale riguardo), e la sua interpretazione e classifica delle varie specie di afte, tuttochè non apportò alcuna riforma e non sparse alcuna luce in questo campo, fu ammessa e ritenuta nei secoli consecutivi.

Fino al nostro secolo, la parola afte accludeva in sè il concetto di tutti i processi patologici che accadono sulla mucosa orale, e in parte anche su quella faringea. A partire dalle più semplici ulcerazioni superficiali fino alla difterite o al noma, tutto veniva compreso nella parola afte. Le stesse eruzioni crostose che si presentano sulle labbra dei febbricitanti (il nostro erpete labiale), venivano qualificate con lo stesso termine, e a partire dal secolo decimosesto si cominciò finanche a parlare di afte veneree.

Fu ritenuto come inconcusso, che le afte si diffondono su tutto il canale intestinale, e possono produrre la diarrea, e venne confusa la *intertrigo podicis* (che è una conseguenza di quest'ultima) con il concetto della intertrigine. Oltre a ciò, si ammetteva che le afte si diffondono alle vie aeree, e producono tumori, difteria, soffocazione; e si ritenne che comparivano anche sui genitali. Circa la confusione che dominava allora sul concetto anatomico delle affezioni della bocca, basti soltanto il dire che il mughetto fino al nostro secolo fu ritenuto come una *réunion d'ulcérations*.

Va da sè, che si cercò di fare una classifica di quest' ampio gruppo di malattie; ma anche su tale riguardo si esagerò, e la semplice classifica di Galeno (in afte benigne e maligne) fu più tardi ampliata da Plenk in 8, e in ultimo da Sagar (1771) persino in 16 classi. — Nei primi tempi l' ulcerazione era stata ritenuta come la nota caratteristica delle afte; a partire dal secolo decimosettimo Boerhave e van Swieten affermano in vece che il carattere culminante di queste affezioni è la produzione della pseudomembrana.

Non deve, quindi, recare meraviglia se in questa babilonica confusione, che durò per tanti secoli, in ultimo si giunse al punto

che nessuno comprendeva più l'altro. In fatti, Stark di Jena, nel 1784 tradusse in tedesco l'opera di Ketelaer (Tractatus de aphthis nostratibus, s. Belgarum Sprouw 1672), e giunto a quel punto in cui l'Autore descrive l'epidemia di difteria accaduta in Olanda, ci fa annotazioni tratte dallo studio del mughetto. Inoltre, vale anche la pena di riferire, che alla fine del secolo scorso gli scrittori francesi disputavano, se la più comune di tutte le malattie dei poppanti, cioè il mughetto, era stata conosciuta effettivamente dai loro predecessori, e pervennero al risultato, che il mughetto era un' affezione nuova, la quale si produceva soltanto negli ospizii dei trovatelli. — E quando un osservatore spregiudicato e indipendente studiava isolatamente e descriveva una singola forma delle malattie della bocca, bentosto veniva affibbiato ad essa il nome predestinato di afte, e veniva subito coinvolta nel mare magnum delle affezioni comprese sotto questo nome generico. E aggiungi, che ben pochi erano questi osservatori spregiudicati e indipendenti. Lélut (1827) dice molto opportunamente: des auteurs quelques-uns ont certainement décrit ce qu' ils avaient vu, mais certainement aussi la pluppart ont dit ce, qu' ils avaient *cru* voir.

Leggendo le più antiche monografie sulle « afte », non si riconoscono in esse i tratti essenziali delle malattie boccali che vengono oggidì distinte fra di loro, di guisa che è certo che esse sono apparse in tutti i tempi. Tuttavia, non riuscirà mai il tentativo di poter trovare una esatta distinzione delle singole forme nei libri apparsi nella serie dei secoli. Fu verso la fine del secolo scorso, che si schiuse una nuova epoca per le malattie orali, anzi si potrebbe ben dire, che da quel tempo comincia la storia di queste ultime.

Quando parleremo della storia del mughetto, riferiremo in qual modo accadde, che in Francia verso il 1780 gli osservatori furono costretti a studiare isolatamente *questa* malattia della bocca, e a non confonderla con affezioni analoghe o presso a poco. Il frutto di questo non tenue lavoro fu di separare dalle afte questa malattia, la quale ha una sindrome fenomenica ben caratteristica. A partire da questo tempo, tutti i migliori osservatori non hanno più confuso il mughetto con altre malattie della bocca; e tenendo conto di quella infelice tendenza a qualificare con la parola afte molte malattie diverse fra di loro, dobbiamo contentarci non poco, che per designare un'affezione autonoma fu introdotto il nome di mughetto (*muguet*), il quale da quel tempo fu sempre usato dagli scrittori francesi.

Con ciò fu tracciata la strada. Un altro progresso notevole si ebbe con il lavoro di Bretonneau (Traité de la diphtherite, 1826), il quale separò definitivamente la difteria dalle afte, ed eliminò un' altra confusione, che si era continuata fin dal tempo di Areteo. Oltre a ciò, verso la stesso tempo, Billard in Francia, Jörg, Kopp ed altri in Germania descrissero fedelmente quell'affezione della bocca, alla quale oggi è stato attribuito esclusivamente il nome di afte. Il merito di Billard non viene punto diminuito dal fatto, che egli la fece derivare esclusivamente da una flogosi dei follicoli mucosi della bocca, e la qualificò come una stomatite follicolare. — Pochi anni dopo (1828) apparve in Germania la prima monografia sul noma, scritta da Ad. L. Richter,

e nel 1839 Taupin annoverò la stomatite ulcerativa nel campo delle malattie della bocca.

In siffatto modo cessò — benchè tardi — il caos che dominava in riguardo alle afte, e la scoverta della origine parassitaria del mughetto, fatta nel 1840, fu un altro splendido fatto che contribuì ad arricchire le conoscenze che già si avevano, e fu importante per le conseguenze che ne risultarono nella Patologia generale.

In questi ultimi decennii si è molto lavorato, per chiarire i particolari della dottrina delle malattie orali, nella quale domina ancora molta oscurità. Ma le opinioni di alcuni Autori, che si sono dedicati a questi studii, si sono fatta strada molto lentamente presso gli altri colleghi. Anche oggi tanto nella pratica quanto nei Trattati non si tiene affatto cura di distinguere e valutare le cose per quanto lo permetta lo stato della scienza. E la parola afte non ha cessato di spiegare un'influenza confusionaria, tuttochè non nei limiti dei tempi trascorsi.

## I. Patologia degli Organi della Secrezione.

### Osservazioni preliminari.

*Bibliografia.* Bidder e Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwech. 1852. p. 22 u. ff. — Ritter v. Rittershain, Jahrb. für Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. Prag 1868. — Schiffer, Ueber die sacharificirenden Eigenschaften des kindlichen Speichels. Arch. für Anat. u. Physiol. v. Reichert u. Du Bois-Reymond 1872.— Zweifel. Untersuchungen über deu Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — Korowin, Zur Frage über Assimilation der stärkemehlhaltigen Speise bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. Bd. 1875.—Veggasi pure il 1° volume di *questo Trattato.* Vierordt p. 113.— Jacobi p. 381.

Due specie di glandole (le glandole mucose e quelle salivali) segregano nella cavità orale i loro prodotti. I piccoli tubuli delle *glandole mucose* giacciono nel connettivo sottomucoso o fra i muscoli, immediatamente sotto la mucosa, che essi attraversano con i loro dotti escretori. Sono inegualmente distribuiti su tutta la cavità orale, eccezion fatta della gengiva e della porzione papillare del dorso della lingua, e nello stato normale — con il loro denso secreto mucoso lubrificano la mucosa.

L'altro gruppo di glandole che stanno al di fuori della mucosa, e hanno una struttura più complicata, produce il liquido boccale specifico, la *saliva,* il quale ora imbeve meccanicamente le sostanze alimentari, le fluidifica, ed ora in virtù del suo potere fermentativo (di trasformare l'amido in destrina e zucchero) compie il primo atto della digestione. La sola saliva parotidea (che è priva di mucina), la quale contiene anche il solfocianuro di potassio, pare che possegga esclusivamente questa azione fermentativa, mentre le glandole sottomascellari e sublinguali procurano nel tempo stesso la secrezione di muco e saliva.

Dal miscuglio di tutti i secreti glandolari della cavità orale promana la *saliva mista* (*gemischte Speichel*).

Lo sviluppo e la funzione delle glandole salivali stanno sotto la

dipendenza dei nervi *facciale* e *simpatico*. La precoce distruzione di un nervo facciale nei conigli impedì lo sviluppo delle glandole, che dal lato paralizzato restarono più piccole (Bruecke, Vorles. ü. Physiol. 1873 e 74). La recisione della corda del timpano e del simpatico arresta la secrezione dal rispettivo lato, mentre questa perdura dall'altro lato, ove sono intatti uno o amendue i nervi (Grützner, Pflügers Arch. 1873. Bd. VII). — Nella paralisi del facciale in individui adulti, la secrezione della saliva fu rinvenuta diminuita dal lato paralizzato della faccia. Per contro, la secrezione salivale aumenta notevolmente mercè semplice stimolazione meccanica della midolla allungata, nonchè mediante stimolazione elettrica della corda del timpano e dei rispettivi rami del simpatico (Grünhagen-Funke, Lehrb. der Physiol. Leipz. 1876).

In condizioni ordinarie, le glandole salivali secernono solo quando vengono eccitati i suddetti nervi, e l'eccitamento è determinato sopratutto per via riflessa, mediante i nervi sensitivi e gustativi della cavità orale. La più importante via riflessa decorre dalle estremità periferiche del glosso-faringeo nella lingua e nel palato molle, attraverso le fibre del quale va al midollo allungato, per continuarsi ivi nelle fibre dei nervi secretori, sopratutto del facciale. Una seconda via riflessa comincia nelle estremità periferiche del ramo linguale del trigemino; e su tale riguardo ci basterà soltanto ricordare la frequentissima salivazione nelle nevralgie di quest'ultimo.

Nella cavità orale fluiscono continuamente tenuissime quantità di saliva, la cui secrezione accade senza causa esterna, ma è sempre però provocata per via riflessa. La secrezione viene aumentata sopratutto mediante la stimolazione *meccanica* e *chimica* che subisce la mucosa da parte dei cibi introdotti, ma può essere anche provocata rapidamente mercè stimolo o vellichio prodotto da qualsiasi altro corpo. In una donna, io vidi che non appena il dorso della lingua veniva abbassato con la spatola, i due dotti di Stenone emettevano getti di saliva, che si incrociavano sulla lingua.

Oltre all'eccitamento riflesso dei cennati nervi secretori, vi deve essere probabilmente anche un impulso diretto *centrale*, in quanto che è un fatto noto, che basta che balenino davanti alla mente talune *idee* relative al gusto, che bentosto si verifica una vivacissima attività delle glandole salivali.

Infine, richiamiamo l'attenzione sul fatto (noto per via di esperimenti), che la glandola sottomascellare, qualche tempo dopo la recisione delle fibre del facciale, e dei filetti del simpatico che penetrano in essa, — e quindi apparentemente dopo eliminato ogni eccitamento trasmesso dall'esterno — entra in attività per settimane intere (Cl. Bernard). Heidenhain fa derivare questa « *secrezione paralitica* » dallo stimolo del secreto (che si ristagna) sugli elementi secernenti della glandola. Egli potette, determinando artificialmente una stasi del secreto, far sì che la glandola per lungo tempo entrasse in una attività spontanea e persistente. Anche per la glandola sublinguale, Heidenhain accertò la secrezione paralitica.

Le glandole salivali, che nel neonato hanno già raggiunto il completo sviluppo anatomico, funzionano in modo ineguale nei *diversi*

*periodi della vita.* Secondo le ricerche di Zweifel, sembra che in queste glandole la produzione del fermento non si verifichi prima che sia trascorso il periodo fetale; tuttavia nei poppanti delle prime settimane della vita, questo stesso osservatore ha potuto accertare in modo esatto il fermento diastatico nell'infuso glandolare acquoso. Parimenti Schiffer e Korowin introducendo nella cavità orale di tenerissimi poppanti piccoli pezzettini di spugne ottennero alcune quantità di secreto, le quali rivelavano in modo evidente la loro proprietà di trasformare l' amido in glucosio. *Quindi già fin dal primo giorno della vita esiste la secrezione salivale specifica.* Ma la quantità del secreto, ottenuto artificialmente da questi osservatori, era tenuissimo, e presentava parecchie oscillazioni nel corso del primo mese della vita; così per es. non se ne otteneva affatto o soltanto una copia oltremodo scarsa quando la suzione era resa difficile, o molto deficiente.

Per la osservazione clinica bisogna ritenere, che nei primi due mesi della vita la funzione delle glandole salivali è completamente in riposo. Verso quest'epoca, la cavità orale appare umettata soltanto dal denso secreto delle glandole mucose, ed è tanto meno umida quanto minore è l'età del poppante. Tuttavia, ciò che abbiamo detto vale soltanto per la mucosa orale sana, e quando l'alimentazione del poppante è costituita esclusivamente dal latte. La precoce somministrazione di alimenti *solidi*, o la stimolazione *catarrale* della mucosa (la quale può essere prodotta da diverse cause) possono provocare una secrezione dalle glandole salivali anche nei neonati.

Dalle condizioni di sviluppo dei *denti del latte*, dipende il momento in cui nel corso normale della vita, comincia a prodursi — in modo evidente — la secrezione della saliva nel poppante. In fatti, è lo stimolo—esercitato sulle ramificazioni sensitive del nervo dentario e su quelle alveolari del trigemino — il quale, mentre spuntano e crescono i denti e le mascelle si adattano a loro, provoca per via riflessa una vivace attività di queste glandole. Ordinariamente, ciò suole accadere per la prima volta durante o verso la fine del terzo mese, per ripetersi ogni qualvolta spunta un nuovo gruppo di denti. L'attività delle glandole salivali aumenta allora spesso fino al punto da accadere la comparsa dello ptialismo. Nella seconda metà del primo anno della vita, il volume delle glandole salivali aumenta in modo molto notevole, e la energia fermentativa della saliva si accresce a misura che più si sviluppa il bambino.

A partire dal terzo anno della vita, la secrezione delle glandole salivali si accresce sempre più, e la seconda dentizione, al pari che su tanti altri organi, per lo più non spiega neppure sulle glandole salivali nessuna influenza.

Circa la *reazione* della saliva, le affermazioni degli Autori variano ancora non poco. Nei neonati e nei poppanti essa è a preferenza *acida*, e nei primi mesi della vita è più intensa che non più tardi. Tuttavia, su di essa la nettezza della cavità orale spiega un'influenza essenziale, di guisa che la reazione acida appare tanto più debole, quanto con maggiore frequenza ed accuratezza viene detersa la cavità orale. In questo caso la reazione può essere riscontrata sovente neutra. Solo eccezionalmente, si nota che la

carta rossa di laccamuffa immersa in questa saliva prende un colore azzurro.

## Ptialismo. (*Salivatio*).

Una scialorrea *apparente* si verifica quando la saliva segregata in copia ordinaria non viene inghiottita, ma ristagna nella cavità orale, e di tratto in tratto cola da questa in gran copia. Questo cosiddetto pseudo-ptialismo può essere una conseguenza della disfagia, dipendente da disturbi dei muscoli delle labbra della lingua e della faringe, ma viene cagionato più spesso da dolori nella bocca, nella faringe o nell'esofago, i quali rendono difficile o impediscono l' ingojamento della saliva.

Il *vero* ptialismo — cioè la produzione di saliva aumentata abnormemente, spesso fino ad un grado strabocchevole—e durante il quale il secreto cola all'esterno o continuamente, o di tratto in tratto, si osserva con *maggiore frequenza* (come debbo dichiarare francamente, e in opposizione ad un'opinione molto diffusa) nei bambini, che non in una età innoltrata. Esso appare sopratutto nel primissimo periodo della vita, di guisa che Wright potette stabilire un ptialismo infantile. Quest' ultimo può originarsi tanto da processi fisiologici quanto da quelli *patologici.*

Per solito è la *prima dentizione* che dà l'impulso ad esso; il ptialismo suole raggiungere un grado notevolissimo quando spuntano i primi gruppi dei denti, e diviene sempre minore quando spuntano i gruppi di denti consecutivi. Su tale riguardo bisogna riflettere, che esso non accompagna il periodo effettivo della dentizione, ma lo precede per settimane e per mesi, e, per lo più è cessato quando appajono le punte dei denti. Laonde, quando la dentizione accade regolarmente, la vivace salivazione esordisce per solito nel terzo o nel quarto mese, ed è cessata già da lungo tempo, quando gl'incisivi spuntano nel sesto o nel settimo mese. Malgrado la comparsa straordinariamente frequente di questo processo, il medico abbastanza spesso ha occasione di vedere deluse le speranze sulla comparsa dei denti, provocate dalla presenza della vivacissima scialorrea.

Il ptialismo da dentizione non merita di essere ritenuto come una malattia, per quanto molesto esso possa essere. La mucosa della cavità orale resta quasi sempre normale, eccezionalmente essa presenta un intenso rossore, ma non è mai tumefatta, e soltanto il pavimento della cavità orale e il *vestibulum oris* sono continuamente ripieni di saliva, che cola intermittentemente o continuamente sulle labbra e gli angoli della bocca. Tenui quantità ne vengono inghiottite con gli alimenti. La reazione è alcalina. Mercè l'eliminazione di un liquido, che contiene pressochè 0,5 % di principii solidi e al di là del 99 % di acqua, non si può verificare una perdita di succhi. Per questa stessa ragione e per altre, ci sembra insostenibile la ipotesi, che l'abbondante copia di saliva inghiottita possa stimolare le mucose gastrica ed enterica, e cagionare le così dette diarree da dentizione. In fatti, l'acme della salivazione non coincide con la dentizione, ma ha luogo molto prima, mentre le

diarree effettive da dentizione sono collegate alla comparsa dei denti. L'unico danno possibile sta in ciò: che la saliva colando in giù, e bagnando i panni, si può verificare un'intertrigine al mento ed al collo, la quale senza una grande nettezza è allora inevitabile, e suole propagarsi fino alla nuca, al petto ed al dorso. Una causa di questo ptialismo fisiologico sta nei succennati stimoli (che provocano la comparsa della secrezione salivale), i quali sono prodotti dallo spuntare della corona dentaria, nonchè dal concomitante accrescimento delle radici e delle ossa mascellari. Tuttavia, l'accentuata predisposizione dei poppanti al ptialismo, mostra pure che verso quest'epoca della vita ci ha una facile eccitabilità delle glandole salivali. Su tale riguardo è interessantissima l'osservazione di Demme (Central. Zeitung. f. Kinderheilk. 1877. 1) il quale trovò che la pilocarpina nei *bambini di 1—2 anni* spiega un'azione prevalentemente *scialogoga*, mentre in quelli *al di là dei 4 anni* spiega a preferenza una virtù *diaforetica*.

Numerose ed oltremodo diverse sono le condizioni *patologiche* per la scialorrea. Su tale riguardo dobbiamo prendere anzitutto in considerazione alcuni veleni organici: l'alcaloide della fava del Calabar e la nicotina (secondo S. Ringer e Morshead Lancet, 1877, anche la muscarina), i quali provocano una intensa salivazione. Più agevole ad intendere è l'eguale effetto del mercurio e del jodo, i quali vengono eliminati abbondantemente — ed in modo facile ad essere accertato — nella saliva, e vuoi mercè stimolazione diretta delle glandole, vuoi mercè stimolazione della mucosa della cavità orale cagionano la ipersecrezione. Ma ciò ha luogo sopratutto negli adulti, giacchè nei bambini di tenera età persino una prolungata e larga somministrazione di mercurio non cagiona quasi mai il ptialismo. Di gran lunga più di tutte le ora cennate sostanze agiscono — su tale riguardo — le foglie del jaborandi e del suo alcaloide, cioè la pilocarpina, che è stata riconosciuta come lo scialagogo più sicuro ed energico. Per contro, il clorato di potassa e sopratutto l'atropina impediscono la esagerata produzione della saliva; e l'azione della pilocarpina e del mercurio viene impedita, diminuita o interrotta somministrando insieme al mercurio il clorato di potassa, oppure quando prima o qualche tempo dopo l'introduzione del jaborandi viene propinata una tenue dose di atropina.

Tutte le *flogosi e le suppurazioni delle parti molli* nelle cavità orale e faringea, nonchè i processi flogistici, cariosi e necrotici delle ossa della faccia, cagionano il ptialismo in grado diversamente intenso. Il massimo grado di ptialismo si ha nelle afte, nella glossite, nella stomatite ulcerosa e nelle eruzioni vajuolose sulle cennate mucose. Il fetore ributtante, che sovente si ha allora, non dipende dalla saliva ma viene tramandato dalla mucosa (dagli epitelii affetti da degenerazione adiposa o dai tessuti in via di sfacelo?), e quindi con una cura opportuna è il primo a dileguarsi, e scompare sempre *prima* dello ptialismo.

In alcune *malattie gastriche* ed *enteriche* il ptialismo ordinariamente è leggiero, e per lo più è anche transitorio. Anche in questo caso, il ptialismo pare che si verifichi per via riflessa, sotto la influenza del vago. Dopo stimolazione delle estremità centrali dei

vaghi recisi, si è veduto accadere un'abbondante secrezione dalla glandola sottomascellare. L'aumentata secrezione salivale che si ha nella tenia, durante la quale si sputa spesso, potrebbe avere un qualche valore diagnostico.

Il *ptialismo* pare che stia in intimo rapporto con le *cerebropatie*. Nel *cretinismo* in cui esso accade sovente, non si può addebitarlo al frequente sviluppo iperplastico della lingua e delle mucose orale e faringea, e non si può neppure attribuirlo al più forte sviluppo di tutto il sistema glandolare, e quindi anche delle glandole salivali; ma pare, per quanto è provato da poche ricerche fatte finora sul cervello, che anche in quest'ultimo ha luogo allora una produzione iperplastica. Anche la *idiozia* congenita è accompagnata quasi sempre dallo ptialismo. La posizione insicura e languida del corpo, il passo vacillante, l'accentuato impedimento dell'articolazione e il ptialismo, nonchè la mancanza di qualsiasi paralisi costituiscono un quadro nosologico talmente stereotipo nei bambini, da dinotare con grande certezza, che il focolajo di questa malattia è nel ponte e nella midolla allungata. Nel corso degli anni suole diminuire la primitiva abbondanza del ptialismo. Allorchè questo manca del tutto, può darsi che siano intatte le parti del cervello in discorso e le loro fibre nervose.

I rapporti della midolla allungata, che è la località di origine dei nervi facciali, con le glandole salivali fanno comprendere, perchè il ptialismo appartiene ai sintomi della *paralisi progressiva bulbare* (1). In questo caso talvolta la secrezione della saliva può ascendere da 6-8 volte più di quella normale. Anche altre affezioni bulbari e del ponte, come per es. tumori, ascessi, apoplessie (come per es. in un caso di sarcoma del ponte, accaduto in una bambina di 11 anni, e descritto da Henoch nei *Charitéannalen*, 1876) producono il ptialismo, che allora si associa sempre ad una favella balbuziente ed indistinta e a difficoltà della deglutizione. Per il momento è impossibile, di potere accertare chiaramente in qual modo si verifica in questi casi il ptialismo, e se si tratta di una salivazione attiva oppure di una cosiddetta « paralitica ». Quando ci ha contemporaneamente paralisi dei muscoli della faccia e della faringe, può persino sopravvenire — al pari che nella paralisi bulbare — il pseudo-ptialismo, e ciò aumenta la difficoltà della spiegazione.

Analogamente agli stati di stimolazione nella regione del centro del facciale, anche i tumori, i versamenti sanguigni e gli ascessi nel tragitto centrale del facciale, nel lobo anteriore del cervello, spiegano influenza sullo stato della secrezione salivale. Tuttavia, su questo punto oggi manca assolutamente qualsiasi ricerca. A questa categoria di fatti possiamo associare quel ptialismo, che si può produrre nell'*affezione purulenta dell'orecchio medio*, per compressione ed irritazione della corda del timpano. (Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindungen und der Speichelsecretion in Folge von Erkrankungen der Paukenhöhle, Stuttg. 1876).

---

(1) Un caso (accaduto in un bambino) osservato prima da me, e poscia dal professore Hitzig, è riferito nella Berl. klin. Wochenschrift 1874, p. 455.

Resta ora soltanto un' ultima categoria. La scialorrea può presentarsi anche come un *sintomo isolato*, in certo qual modo come un' *affezione idiopatica*, senza alcun rapporto valutabile con malattie locali o costituzionali. Essa allora *si origina nel terzo o quarto mese della vita*, e non si dilegua più, persistendo in un grado più o meno considerevole. Io l' ho osservata in bambini di 2-8 anni, bene sviluppati fisicamente e intellettualmente, i quali o superarono le ordinarie malattie dell' infanzia senza riportarne alcun nocumento, oppure ammalarono di rado e giammai notevolmente. Nella maggior parte di essi la salivazione si presentava soltanto allorchè stavano nella stazione eretta o camminavano, non mai quando stavano in posizione orizzontale, e quindi esisteva durante il giorno e cessava nella notte; un solo di essi presentava il ptialismo anche nella notte. I più svariati patemi di animo diminuivano il ptialismo. Un intelligente bambino di 6 anni poteva persino dominare talmente — con la sua volontà — questa anomalia, che la scialorrea si verificava solo durante quelle occasioni che assorbivano tutta la sua attenzione. I catarri acuti febbrili aggravavano lo stato delle cose. Il ferro spiegò un' azione evidente su questa forma di salivazione; in un caso (accaduto in un bambino di 2 anni), dopo aver fatto uso del ferro per molte settimane, il disturbo in parola fu eliminato a grado a grado ma completamente. Parecchie recidive negli anni consecutivi cedettero ad una cura di ferro, fatta per 8 giorni. Le ultime volte in cui si presentò la salivazione in questo bambino (il quale aveva allora raggiunto l' età di 4 anni), essa durava da una mezza a tre giornate, e cessava anche senza uso del ferro. In altri bambini più o meno anemici, malgrado il prolungato uso del ferro si potette soltanto diminuire il ptialismo, e farlo cessare transitoriamente. Esso ricompariva di nuovo sospendendo l' uso del rimedio, e più tardi perdurava come unico sintomo patologico, tuttochè i disturbi anemici erano stati già allontanati.

Io credo, che tenendo conto di parecchi fatti, è ingiusto volere attribuire assolutamente all' *anemia* questi casi di ptialismo, e la stessa utilità che procaccia il ferro in tali circostanze non può affatto coadiuvare questa opinione. Anzi, la secrezione patologica, sviluppata du un processo in origine fisiologico, porta l' impronta di una *nevrosi*. La intermittenza di questa scialorrea, il fatto che su di essa agiscono le influenze psichiche, ed il suo carattere peculiare, che a misura che si sviluppa il corpo essa cessa spontaneamente o sotto l' uso di medicamenti efficaci, dinota che qui si tratta di un' affezione speciale ed isolata dei nervi delle glandole salivali nell' organismo infantile in via di sviluppo. La brevità del periodo di osservazione non mi permise di accertare, se questo ptialismo o la tendenza ad esso cessano da sè stessi definitivamente, in un dato periodo della vita. Se ciò fosse vero, si tratterebbe di un fatto analogo a parecchie forme di enuresi infantile, nelle quali mentre il resto del corpo è completamente sano, in una regione molto circoscritta predomina un' abnorme influenza nervosa (la quale si rivela con perturbamento nella escrezione), che sovente cessa spontaneamente, in sull' inizio della pubertà.

---

La costituzione chimica della saliva nel ptialismo e le sue eventuali differenze dalla saliva ordinaria sono incompletamente note. Secondo le osservazioni di Wright e di Lehmann (Lehrb. d. physi. Chem. 1853.) la saliva al principio del ptialismo mercuriale a causa dell'affezione della mucosa orale e delle tonsille, è di natura piuttosto mucosa, è molto intorbidata da fiocchi, ha un peso specifico elevato, ed è ricca di principii solidi (a preferenza epitelii e corpuscoli mucosi) che non la saliva normale. — Ha reazione alcalina, contiene scarsa copia di ptialina propriamente detta, sovente ha una grande quantità di grasso, e di rado il solfo-cianuro di potassio. Più tardi, quando vengono passionate in modo evidente le glandole salivali, viene segregata un poco di saliva torbida, la quale contiene una quantità di principii solidi di gran lunga minore che non nella saliva normale. Anche durante questa fase del ptialismo mercuriale, per lo più nella saliva non si riscontra il solfocianuro di potassio, mentre il grasso e i corpuscoli mucosi non mancano, e si presentano in quantità variabili; la saliva mostra parimenti una reazione alcalina. Qui naturalmente non terremo conto della sua copia di mercurio. — Fatti analoghi furono riscontrati da Bamberger (Virch. Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. VI) nel ptialismo jodico.

## Terapia.

Il transitorio ptialismo dipendente dalla dentizione non richiede alcuna cura medicamentosa, ma soltanto la nettezza. — Per contro, le forme patologiche debbono essere prese in seria considerazione, a seconda delle loro cause. Nelle malattie delle cavità orale e faringea, le quali per lo più o comunemente sono seguìte da ptialismo, quest'ultimo viene eliminato dopo la cura delle prime, e il clorato di potassa — il quale ordinariamente presenta un' azione quasi specifica contro i processi flogistico-catarrali della cavità orale, e in parte anche di quella faringea — può valere anche come un rimedio indiretto per allontanare la salivazione patologica.

Nella forma neurotica dello ptialismo, il ferro ha dato buoni risultati (v. p. 12). L'arsenico procacciò vantaggi non dubbii, come che non radicali; tuttavia le mie osservazioni su tale riguardo non sono affatto complete, e presentano molte lacune. Il galvanismo non produsse effetti favorevoli; ma pare che debba essere ulteriormente sperimentato su tale riguardo.

Quando un' abnorme salivazione è sostenuta da cerebropatie o da influenze ignote, nessun rimedio produce un vantaggio radicale. Tuttavia, nel solfato di atropina noi possediamo un palliativo molto pregevole. Heidenhain (*über die Wirkungen einiger Gifte auf die Nerven der Gland. submaxillaris.* Pflügers *Arch. Bd. V. p. 309*) ha provato, che l' atropina distrugge l'influenza della corda sulla secrezione. In un uomo a 60 anni, colpito da un'affezione cerebrale, Ebstein (*Berl. klin. Wochenschrift 1873, 25*) mercè dosi interne di 0,0005 di atropina, date 3 a 4 volte al giorno (dose giornaliera di 0,0015-0,002) ottenne una notevolissima diminuzione dello ptialismo. Quest'ultimo si arrestò completamente, soltanto con una injezione di 0,0006, fatta nella regione della glandola

sottomascellare. L'arresto del ptialismo accadde dopo 5-7 minuti, e perdurò breve tempo; l'injezione di 0,0016 di atropina interrompeva il ptialismo per 14 ore. Più tardi l'effetto si verificò anche injettando questo medicamento in altri punti del corpo (per es. nell'avambraccio). Instillando l'atropina nel sacco congiuntivale essa spiegava un'influenza analoga, ma la dilatazione della pupilla persistette per un notevole elasso di tempo dopo arrestato il ptialismo.

Cock con injezioni di atropina ha eliminato anche il ptialismo mercuriale ed il ptialismo che si ha nello scorbuto (Sidney Ringer's *Handbuch der Therap, tradotto in tedesco da* Thamhayn, *p. 466*).

## Tumori cistici delle glandole salivali e mucose.

### Ranula.

Fr. Pauli. Ueber Pathogenese u. Heilung der Speichelgeschwülste (Arch. f. klin. Chirurgie 1862. 1. Bd.). — Virchow. Die krankhaftén Geschwülste 1863. S. 273. — L. Stromeyer, Handb. der Chirurgie 1864. Bd. II. — O. Weber, Handb. der allgem. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth. Bd. III. 1. S. 398. 1866.

Con la parola ranula (non è ben noto donde essa deriva) si intendono tumori di origine molto diversa; e per il momento non sembra acconcio lambiccarci il cervello per dare una *definizione* di essa. Comunemente per ranula si intende un *tumore cistico sotto la lingua*, il quale promana dal pavimento della cavità orale, e sta immediatamente sotto la mucosa. In una serie di casi essa rappresentava effettivamente una cisti salivale effettiva, e prendeva origine o dal dotto di Warthon dilatato, ed occluso al suo orificio, oppure — come fu accertato da Cl. Bernard e da Birkett — dalla dilatazione di alcuni lobuli della glandola sublinguale, in seguito ad ostruzione dei dotti del Rivini (Rivini'schen *Gänge*). Pare, che in quest'ultimo caso si producano soltanto forme ben poco sviluppate. — Oppostamente a ciò, Stromeyer fondandosi sulle osservazioni anatomiche di Fleischmann e di Luschka — i quali accertarono una borsa mucosa al lato esterno del muscolo genioglosso — ritiene che la ranula sia un *igroma*. Tuttavia, questa borsa mucosa non si rinviene affatto costantemente, e sembra persino che essa sia rara (1).

Il sacco della ranula è costituito da un follicolo connettivale (per lo più sottile, di rado con pareti inspessite) con scarso epitelio pavimentoso. La costituzione chimica del contenute della cisti non prova nulla circa la origine del tumore; in fatti si tratta di un liquido denso, mucoso (che rassomiglia molto al secreto della glan-

---

(1) Ultimamente, Schönborn (*Arch. f. klin. Chirurgie. 1877. Bd. XX. Heft 4*) ha operato una grossa ranula (il contenuto della quale era assolutamente privo di caratteri distintivi), la quale presentava di notevole il fatto, che la superficie libera della membrana cistica era ricoverta di epitelio vibratile. Bochdalleck a tempi suoi descrisse otricoli glandolari nella radice della lingua, e sembrò allora verosimile far derivare la ranula da questi otricoli glandolari scoverti dal Bochdalleck.

dola sottomascellare), i cui elementi principali sono l'albuminato di soda ed i sali del sangue, sopratutto il cloruro di sodio. Tuttavia, in certe forme di ranula il contenuto può variare molto, e ciò è insegnato a preferenza dalla osservazione di H e c k e r e di B u h l (*Klinik der Geburtskunde*, 1861, p. 322), il quale in un feto nato morto, trovò che l'estremità del *ductus whartonianus* del lato destro era distesa in forma di una cisti grossa quanto un piccolo pisello, lo orificio esterno era occluso, e nella cisti ci era una densa poltiglia bianca, costituita da un bello epitelio pavimentoso.

Ordinariamente, la ranula viene osservata a sviluppo innoltrato. In origine sorge sopra un lato del frenulo della lingua, ma continuando a crescere si adagia in mezzo al pavimento della cavità orale, che riempie a mo' di un cuscino molle. Nell'aprire la bocca si presenta bentosto alla vista il sacco rotondo e teso, la punta della lingua è sollevata in alto, ed il frenulo si tende in un infossamento (a forma di solco) sul tumore, e fa sembrare quest'ultimo doppio. Il tumore è bianco-azzurrognolo, trasparente, fluttuante, indolente, ed ha sulla sua superficie le *carunculae sublinguales* e le *arteriae* e *venae raminae*. Lo sviluppo di esso accade lentamente, e verso il lato ove incontra minore resistenza, cioè in direzione del collo. In esso può sporgere sotto il mascellare inferiore, e procacciarsi uno spazio fino alla laringe. I disturbi sono di natura meccanica, il tumore limita i movimenti linguali, ed impedisce la masticazione, la deglutizione e l'articolazione delle parole.

La ranula può essere congenita (tuttavia oltremodo di rado, a quanto sembra). Nella letteratura sono anche registrati questi casi. Nell'ospizio dei trovatelli di Mosca dal 1870-1877, sopra 80,000 neonati ne furono osservati soltanto quattro o cinque casi (M ü l l e r, *Centr. Ztg. f. Kinderheilk. 1877, Nr. 3*), e persino in questi, tre volte non si potette decidere in modo assoluto se l'origine era congenita, giacchè il tumore fu rilevato al 3°, al 7° ed al 21° giorno dopo il parto. Nei bambini, per solito la ranula si sviluppa fra il quarto ed il quinto anno della vita; ma del resto pare che essa si produca con maggiore frequenza negli adulti.

La *guarigione* si può ottenere soltanto con l'operazione. Non è punto a consigliare la estirpazione totale della cisti; e la semplice puntura (con vuotamento del liquido) è sempre seguìta da recidive. Quindi, per lo più è opportuno estirpare quanto è possibile, della parete anteriore per poi cauterizzare energicamente e ripetutamente (giacchè la ulcerazione così prodotta è molto torpida) con nitrato di argento. S t r o m e y e r loda come metodo più sicuro di passare un setone attraverso la ranula. Effetti non meno sicuri si ottengono con il processo di J o b e r t, il quale incide la parete anteriore, asporta una porzione di essa con forbici, e mercè un numero di piccole suture bottonate riunisce fino a tal punto il resto del follicolo cistico con la mucosa orale, che la cisti resta aperta come una tasca. Il sacco si oblitererebbe, e ciò che è degno di nota si è, che prima che ciò accada, la ferita non si riunisce. La guarigione si compie in 14 giorni.

---

Lo stesso punto ove risiede la ranula è sede anche di altri tumori, fra i quali citeremo l'*ateroma* sublinguale (ranula ateromatosa di Stromeyer), che per aspetto esterno è identico alla ranula, e se ne distingue soltanto per il suo contenuto poltaceo (talvolta mescolato a peli), il quale per lo più presenta una densità minore che non negli ateromi di altre parti del corpo. Questi tumori, che talvolta raggiungono una notevole estensione, tendono piuttosto ad ingrossarsi in direzione del collo. — Talfiata, dalle glandole mucose che stanno sul pavimento della cavità orale si sviluppano *cisti mucose*, le quali al massimo raggiungono la grandezza di una noce avellana. In fine, sono stati anche descritti *lipomi* e *tumori cistici cavernosi* di questa regione (veggasi il 6° volume di questo Trattato. — Dottor Beely).

## Tumori cistici della Parotide.

v. Bruns, Handb. der pract. Chirurgie, II. Abthlg. 1. Bd. p. 1041.

La occlusione del dotto di Stenone e la raccolta del secreto parotideo nel dotto escretore e nelle branche della radice di esso cagiona tumori simili alla ranula. Essi si sviluppano a grado a grado, senza cagionare dolore, e risiedono nella guancia (la quale mostra un colore normale), nel corso del dotto di Stenone o (il che accade di rado) sulla parotide. Il tumore è molle e fluttuante oppure teso e compatto, persino duro, e resta immutato sotto la pressione. Il suo volume per lo più non è considerevole, ed in media è pressochè quello di una noce avellana, e soltanto in casi rarissimi ha una grandezza più rilevante. Talfiata si verificano ectasie multiple del dotto escretore. In un neonato, Stromeyer (*Handb. d. Chir. II. 1865, p. 190*) ne trovò tre di esse; la più grande stava sotto e posteriormente all'orecchio (ed era grande quanto un uovo di colombo), le altre davanti all'angolo del mascellare. Dopo due mesi erano rimaste immutate.

Nella maggior parte dei casi vi ha un restringimento ed aderenza dello *sbocco* del dotto salivale, in seguito a processi flogistici ed ulcerativi della mucosa orale. Altre volte un tratto profondo viene obliterato da processi analoghi. In fine, il dotto può essere ostruito da corpi estranei e da concrezioni calcolose. Talvolta non ci ha nessuno di questi fattori causali, e l'origine resta oscura.

Le ulteriori fasi che subiscono questi dotti salivali sono diverse. Il ristagno (che si verifica fin nella glandola) del secreto può cagionare una parotite acuta con esito in suppurazione, rottura dell'ascesso, e formazione di una fistola. Senator (*Jahrb. f. Kinder. N. F. X. p. 369*; veggasi anche Thomas, *ibid. XI. p. 115*) riferì un caso nel quale l'ostruzione del dotto di Stenone era prodotta da una esilissima piumolina, e si era verificato un ascesso. Dopo avere allontanato questa, e dopo avere aperto l'ascesso dall'esterno (dalla parte della guancia) l'affezione guarì completamente in alcuni giorni. — La ostruzione del dotto salivale talvolta mette capo alla obliterazione ed atrofia di tutta la glandola.

## Cistomi delle glandole mucose.

Dr. Jacobi, Ueber einige theils angeborene, theils erlangte Krankheiten der Lippen bei Kindern (Journal f. Kinderkr. 1860. Bd. 34).

I cistomi delle glandole mucose — vuoi congeniti vuoi acquisiti — non sono frequenti. Si presentano sul pavimento della cavità orale (come già fu detto parlando della ranula), ma il più delle volte si mostrano sulla superficie interna delle labbra, e sul frenulo del labbro superiore. Quest' ultimo è allora trasformato in un tumore cistico. Può anche accadere che le cisti siano impiantate lateralmente al frenulo, ed ora sono sessili ora peduncolate a mo' di un polipo (Dupuytren; *Leçons orales*). Questi tumori cistici formano sporgenze circoscritte o tumefazioni carnose, raggiungono la grandezza di una noce avellana, impediscono il movimento delle parti, e producono deformità. Col succiarli frequentemente si allungano, vengono lesi facilmente dai denti, e la stimolazione li fa crescere in forma di escrescenze fungoidee. Il tessuto sottomucoso per solito è ipertrofiato. Essi debbono essere asportati con il bisturi.

## Tumori follicolari (Milium Comeelones) e Ulcerazioni sul palato duro dei neonati.

Denis, Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfans nouveau-nés. Commercy 1826. — Lebut, De la fausse membrane dans le muquet. Arch. gén. de méd. 1827. — Billard, Traité des malad. des enf. nouv.-nés 1837. III. édit. — Valleix, Clinique des mal. des enf. nouv.-nés 1838. — Bednar, Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge 1850. — Reubold, Beiträge zur Lehre vom Soor. Virch. Arch. 1854. Bd. VII. p. 84 u. 91. — Virchow, Ueber Perlgeschwülste. Archiv. Bd. VIII. p. 384 e Vorles. über Pathol. II. p. 226. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder 1866. p. 47-66.

Col nome di tumori follicolari ho indicato una forma (caratterizzata dalla sua sede costante e molto circoscritta, dall' origine congenita, e dalla sua comparsa limitata al primissimo periodo della infanzia) di degenerazione cistica delle glandole mucose, la quale sovente mette capo alla flogosi ed alla ulcerazione.

Dopochè alcuni pediatri francesi (Denis, Lebut, Billard e Valleix) parlando del mughetto dei poppanti tennero parola di rammollimenti circoscritti o di ulcerazioni della mucosa del palato duro, nel 1850 Bednar fu il primo a descrivere esattamente questa singolare affezione, la quale va ora col nome di *afte di* Bednar, ma nei primi tempi in cui quest' Autore la descrisse pochissimi colleghi rivolsero attenzione ad essa. Soltanto la conoscenza delle sue note anatomiche, le quali mostrarono che si trattava di certi interessanti processi, che accadono sovente sulla pelle, (Reubold, Virchow, Bohn), ha richiamato di nuovo le indagini dei clinici su questa malattia. Ma tutte le ricerche si sono limitate puramente alla etiologia, giacchè tutto il resto era stato già per bene investigato. I tentativi di Hertz (1) e di Molden-

(1) Jahrb. der Kinderheilk. 1865. 2. Heft, p. 52.

hauer (1) di attribuire a quest'affezione un'origine diversa da quella che le era stata assegnata dai loro predecessori, non hanno punto abbattuto o reso dubbie le affermazioni di questi ultimi.

---

Nella maggior parte dei neonati si rinvengono — sulla mucosa iperemica e sovente di colore giallastro dell'arcata palatina, *nel ed accanto al rafe* — *noduli* della grandezza di un granello di miglio fino ad una capocchia di spillo, talvolta più grossi, di colore bianco-splendente, o giallastro. Sono rotondi oppure ovali, rivestiti di epitelio, e talora si presentano spianati sulla mucosa, altre volte sporgono a forma di semisfera, ed al tatto sono duri. Nel rafe si presentano isolati o aggruppati. Talvolta su di loro decorrono vasi, e sull'apice di parecchi di essi si nota un punto oscuro, un infossamento superficiale. In modo del tutto analogo (isolati o in gruppi di 3-6) si presentano i noduli lateralmente, a qualche distanza dalla linea mediana del palato duro, e sul tratto limitrofo di quello molle.

Il secondo punto, ove vengono costantemente rinvenuti, è nelle regioni posteriori del palato osseo (giacenti accanto alle apofisi alveolari superiori), e proprio dove questo si abbassa molto profondamente, di guisa che alla ordinaria ispezione della cavità orale restano coverti dal dorso della lingua. Divengono visibili mentre il bambino grida, o con l'ajuto della spatola. I noduli, in numero di 1-3, o sono visibili ad ambo i lati simmetricamente, oppure stanno soltanto da un lato, sono analoghi a quelli nel ed accanto al rafe, ed anche la circostante mucosa non mostra alterazione, se ne eccettui la iperemia che presenta dopo il parto. Più tardi vedremo, perchè sulle parti posterior-laterali del palato i noduli non si osservano tanto spesso quanto le loro metamorfosi che bentosto descriveremo. In altri punti della cavità orale, diversi da quelli ora cennati, non si osservano punto questi piccoli tumori.

Una parte dei noduli persiste per settimane e mesi, apparentemente immutati, nello stesso stato. Nel rafe io li ho riscontrati fino all'ottavo mese della vita. In altri casi si fondono (mentre contemporaneamente si verificano stimolazione flogistica e tumefazione della limitrofa mucosa) in forma di *piastre gialle sollevate*, o di eminenze circoscritte. Quelle giacenti nel rafe sono state ottimamente paragonate da Bednar ad un acino di grano spinto sotto l'epitelio. Queste piastre a grado a grado possono anche essere riassorbite, ma per solito l'epitelio che le riveste va perduto ben presto, ed esse subiscono una decomposizione purulenta. Le *ulcerazioni* che si sono prodotte in questo modo assumono la grandezza e la forma delle piastre. Quelle che risiedono sulla linea mediana vengono divise in due dal rafe (con il quale coincide il loro asse longitudinale), e la mucosa tumefatta e di colore azzurrognolo avvolge a mo' di un baluardo l'intonaco giallo e denso del fondo dell'ulcerazione. Le ulcerazioni laterali hanno la grandezza di una lenticchia, hanno la forma di un disco o di un ovale, e i loro margini sono leggermente tumefatti o sottili e scollati. Il loro fondo

---

(1) Arch. f. Gynäkologie VII. p. 287.

è coverto di una massa densa e sporca. Le ulcerazioni non mostrano la tendenza di espandersi perifericamente, e soltanto quando ve ne sono due limitrofe che si fondono acquistano dimensioni considerevoli, e forme diverse da quella circolare od ovoidea che avevano in origine. La maggior parte di esse restano superficiali, ma possono anche approfondirsi in diverso grado nelle parti molli del palato duro, fino al periostio, e nei bambini cachettici possono penetrare finanche nelle ossa, che divengono allora scabre, nere e necrotiche. Tutte queste alterazioni ora descritte si verificano rapidamente, per lo più nella prima settimana della vita, ma non accadono in modo uniforme in tutti i punti, nè appajono ovunque con eguale frequenza. Mentre i tumori piccoli nel ed accanto al rafe restano ordinariamente immutati, le località laterali sono esposte di più alla produzione delle cennate piastre ed alle ulcerazioni. Non di rado, nella stessa bocca si presentano associate tutte queste tre fasi.

Le ulcerazioni superficiali terminano nella prima settimana con formazione di granulazioni; ma se sono profonde ed hanno attaccato l'osso cicatrizzano con grandissima lentezza. Tuttavia, al di là del secondo mese della vita non ho riscontrato più ulcerazioni. Le cicatrici prodotte persistono soltanto nel rafe per lungo tempo, come infossamenti a forma di schifo.

Ben poco si può dire circa il significato *clinico* dell'affezione boccale in parola. Questa, anche quando diviene ulcerosa, decorre quasi sempre senza sintomi, e per essere riconosciuta fa d'uopo ricercarla, se non si presenta occasionalmente alla vista. È probabile, che durante la suzione, quando la cavità orale non viene detersa con tatto e garbo, si può provocare un dolore sulle ulcerazioni, e da alcuni autori queste ultime vengono ritenute come un impedimento alla suzione, il che io non potetti giammai osservare. Il mughetto attecchisce a preferenza sui noduli (a causa degli accumuli di epidermide su di questo), e riveste i margini delle ulcerazioni. Nell'ospizio dei Trovatelli di Vienna (*Aerztl. Bericht p. 1863*) furon veduti — in bambini di debolissima costituzione o esauriti da malattie — i margini delle ulcerazioni divenire gangrenosi, mentre le ulcerazioni si approfondavano, e si estendevano quasi su tutto il palato. Su di esse si localizzerebbero anzitutto processi difterici e crupali della mucosa orale.

A causa della benignità del processo e della tendenza al riassorbimento spontaneo ed alla cicatrizzazione, qualsiasi *cura* è superflua non solo ma inutile, giacchè finora, con tutti i mezzi che si adoperarono, il processo non potette essere abbreviato. Le eccezionali, ora riferite degenerazioni del processo dipendono dalla speciale costituzione dell'infermo o da circostanze sfavorevoli concomitanti. Ma è necessario che si sappiano tali fatti, e che si conoscano sopratutto queste ulcerazioni, giacchè esse talfiata da alcune donne che allattarono bambini estranei furono sempre ritenute come segni di sifilide, e come tali mostrate al medico. E non di rado, questi fece anche diagnosi di sifilide, ed istituì un trattamento corrispondente (1).

(1) Il dottore O. Rosenberg in una memoria dal titolo: Ulcerazioni del

L' interesse scientifico che si riannoda ai sintomi in quistione è maggiore. La *etiologia* di questi casi prende origine nella vita fetale. Io ho veduto questi noduli non pure in neonati partoriti a termine, ma (molte volte) eziandio in feti di 5-7 mesi. E poichè non è stata mai accertata, in modo inconcusso, la loro genesi durante i primi giorni della vita, e nessun Autore l' ha mai affermato, bisogna ritenere assolutamente che essi si producano in un periodo della vita fetale. Nella vita extrauterina continuano a svilupparsi, e si producono piastre ed ulcerazioni. Non fa d' uopo notare, che in ciò non si tratta punto — come alcuni pretendono — di un' affezione endemica delle case di maternità o degli ospizii dei trovatelli. Contro di ciò depongono la grande diffusione dell' affezione fra i neonati, che vivono tutti in certe date condizioni, e la grande faciltà con la quale da queste ultime si sviluppano i sintomi patologici.

Le *glandole mucose del palato duro* costituiscono il punto di partenza e la sede di questi noduli, su parecchi dei quali si può scorgere ancora lo sbocco delle glandole. Il contenuto dei piccoli tumori, che scaturisce talvolta da sè mercè l'incisione o una leggiera pressione laterale, rappresenta una massa bianca, conglobata, nella quale si osservano un nucleo opaco, denso ed un involucro meno denso e limpido; entrambi sono costituiti da queste cellule epiteliali appiattite, fitte, sovente disposte concentricamente fra di loro, con nuclei ben conservati. Molte cellule appajono ripiene di goccioline di grasso; Virchow e Reubold videro laminucce di colesterina fra le cellule. I noduli (sui quali il tegumento epiteliale del palato duro è ben conservato, e secondo Reubold per solito gli strati di esso sono aumentati) si trovano nello strato delle glandole mucose, circondati tutto intorno da queste ultime, ma anzitutto avvolti e delimitati da una capsula connettivale liscia. I vasi della mucosa, leggermente iperemici, non presentavano una forte replezione nel contorno dei granuli. Oltre queste produzioni microscopiche ce ne sono pure un gran numero di quelle più piccole e pallide, della stessa natura, che stanno disseminate profondamente nella mucosa, che sta sulla metà posteriore del palato, e le quali durante la vita non sono riconoscibili ad occhio nudo, ma per accertarle bene fa d' uopo ricorrere all' esame microscopico.

La interpretazione dell' affezione in esame è data da questo carattere anatomico. I noduli sono dilatazioni cistiche delle glandole mucose, sono tumori follicolari prodotti mediante accumulazione dell' epitelio pavimentoso, il quale durante la seconda metà della vita fetale (l' abbozzo delle glandole mucose della cavità orale ha luogo nel quarto mese della vita intrauterina) viene distaccato dalle loro pareti, ed è rattenuto dai dotti escretori ostruiti, e più tardi anche aderenti. Talvolta, questi piccoli tumori portano — come già abbiamo detto — l' impronta del poro sul loro apice.

---

palato duro nei poppanti (*Jahresber. der Mosk. Findelanstalt pro 1871; — Oestr. Jahrb. f. Pädiatr. 1873. Annal.*) afferma di ritenere, che quando in tali bambini ci ha contemporaneamente la sifilide, il processo ulcerativo locale può anch' esso assumere un carattere sifilitico. Su 300 casi, Rosenberg ha veduto che soltanto 8 volte le nutrici furono contagiate di sifilide da queste ulcerazioni. La infezione esordì con ulcerazioni sopra ed intorno ai capezzoli.

I follicoli, al principio bianchi, assumono un colore giallastro non appena le cellule epiteliali si riempiono di grasso, con che sembrano atte ad essere gradatamente riassorbite. A tenore di ciò, ci ha una completa analogia con la formazione di milium e comedoni sulla pelle, e noi possiamo qualificare le formazioni in esame col nome di *milium mucosae* (la forma ordinaria) e *comedoni della mucosa* (la forma rara). Il periodo in cui esse si producono spiega perchè il loro contenuto non è mucoso (come nelle cisti di glandole mucose di bambini grandicelli), ma rappresenta un secreto epiteliale. Le glandole salivali durante la vita fetale, cioè in un periodo di un tempo in cui la loro attività secernente non agisce affatto, possono essere dilatate in forma di cisti dall'epitelio pavimentoso delle loro pareti, come è provato dalla ranula congenita osservata da Hecker e da Buhl (veggasi pag. 15).

In una serie di casi il follicolo dilatato (il contenuto del quale sotto l'influenza della iperemia post-partum della mucosa orale, e forse anche in seguito allo sfregamento da parte della lingua, del capezzolo e simili, si aumenta rapidamente) spiega una irritazione sulle parti circostanti, e provoca la flogosi e l'essudazione. Il *milium* o il *comulo* diviene un nodulo o una piastra, che contiene per lo più molte glandole. Sulle parti posterior-laterali del palato duro la formazione di queste piastre a forma discoidale o sferica è un fatto ordinario. Anche questi essudati flogistici possono essere assorbiti a grado a grado. D'altra parte, essi possono cadere in sfacelo purulento e metter capo ad ulcerazioni circoscritte. È chiaro, che queste ulcerazioni possono dileguarsi soltanto dopo che i follicoli che costituiscono il loro nucleo sono suppurati o sono stati espulsi, e da ciò deriva la loro lentezza nel cicatrizzare, sulla qual cosa il trattamento medico non può nulla.—Chi mai in questi processi sulle mucose non riconosce un parallelo con ciò che accade sul tegumento esterno, e proprio con le pustole e le ulcerazioni dell'acne?

Circa la *frequenza* delle singole forme, è a notare che su ogni 100 neonati, 10 soltanto non presentano tumori follicolari semplici sul palato duro. I noduli flogistici si mostrano con minore frequenza. Circa i noduli ulcerosi, il dottor Rosenberg afferma che nell'ospizio dei trovatelli di Mosca, si presentano nella proporzione di quasi il 60 %. Io li ho osservati soltanto in proporzione del 20 %. Appajono ad ambo i lati, o ad uno solo.

In ultimo ci sarebbe ancora a dire qualche parola sulla *sede stereotipa* dell'affezione della mucosa, la qual cosa ha sorpreso tutti gli osservatori. Essa dipende indubbiamente dal diverso modo con cui la mucosa è fissata al palato osseo. Specialmente nel feto e nel neonato, la mucosa è impiantata ovunque molto lascamente sull'osso, è fissata solidamente soltanto lungo il rafe, ed è fortemente tesa sulle parti posterior-laterali dell'arcata palatina. Laonde, i follicoli che si tumefanno in questi punti, debbono sporgere più chiaramente che non sul resto del palato duro, e trovando poco spazio nella mucosa possono esercitare sulle parti circostanti una stimolazione, che provoca la flogosi e la suppurazione.

## Flogosi delle glandole salivali.

Non è noto che se ci ha una flogosi della glandola sottomascellare e di quella sublinguale, di guisa che dobbiamo prendere a disamina soltanto le frequenti e molteplici forme della *parotite*. La parotide pare che sia strordinariamente sensibile non tanto verso gli stimoli traumatici quanto verso certi tali stimoli infettivi.

1) La flogosi primaria (detta pura *idiopatica*) della parotide, la quale si presenta in forma epidemica, è stata esaminata debitamente nel secondo volume di questo Trattato, ove fu tenuto parola delle Malattie Generali.

2) La parotite si produce *secondariamente*, mercè stenosi ed occlusione del dotto di Stenone, oppure per diffusione di flogosi dalla mucosa orale alla parotide. Oltre a ciò, le flogosi della pelle, del connettivo sottocutaneo, dell'articolazione del mascellare e dell'orecchio stesso possono propagarsi alla parotide. Nel decorso di un lupus delle guance, non di rado si verificano una tumefazione flogistica ed una indurazione cronica della parotide.

3) Ci ha pure una parotite *metastasica*, in cui l'organo viene infiammato da una sostanza irritante, che promana dal sangue. Virchow ed O. Weber hanno dimostrato sperimentalmente le proprietà flogogene che ha il sangue in parecchie malattie. Fra le affezioni generali, che su tale riguardo cadono sopratutto in considerazione per i bambini, sono a citare: il morbillo, il vajuolo, la scarlattina, il tifo, la pertosse, il colèra e la piemia. La comparsa di una parotite in queste malattie aggrava la prognosi, e la flogosi mostra allora una tendenza alla suppurazione, alla icorizzazione ed alla gangrena.

Il primo periodo della infiammazione ha luogo nei dotti glandolari e negli acini glandolari, e il connettivo viene attaccato secondariamente; al principio esso si mostra edematoso e più tardi si presenta flemmonoso, si nota una infiltrazione purulenta diffusa, etc. La icorizzazione rende possibile la infezione settica; e d'altra parte dietro la compressione della *fascia parotidea* si possono verificare trombosi e loro conseguenze (diffusione al *facialis post*, ed alle vene temporali profonde). Oltre a ciò, la infiltrazione purulenta può propagarsi ai muscoli, al dotto uditivo ed alle limitrofe ossa (osso petroso, zigomatico, mascellare inferiore), ed in fine alle meningi cerebrali, oppure gli ascessi migrano in direzione dell'esofago e della trachea.

I sintomi della parotite sono abbastanza evidenti. Anche quando la tumefazione al principio non è considerevole, non mancano giammai i dolori stiranti, puntorii, la sensibilità alla pressione, l'impedimento dell'articolazione delle parole, dei movimenti masticatorî e della deglutizione. Più tardi la tumefazione si mostra in forma caratteristica, e per lo più deforma il viso. Il rossore e l'altezza della temperatura restano discreti, fino a che non si è verificata una essudazione plastica; allorchè è accaduta quest'ultima anche la faccia mostra un colorito eresipelatoso, e le glandole linfatiche si tumefanno.

Nella *terapia* si terranno di guida essenzialmente la causa e lo

stato generale dell'infermo. Quando lo si crede opportuno, si ricorrerà ad una energica cura antiflogistica, associata a sottrazioni sanguigne generali, unguento grigio e pennellazioni di jodo. Quando incomincia la infiltrazione purulenta, si praticherà a tempo una incisione, che sarà diretta parallelamente ai rami del facciale. (Per gli ulteriori particolari si riscontrino la parte chirurgica di questo Trattato, ed i Trattati di Chirurgia).

## Fistole salivali.

Sono state osservate soltanto sul dotto di Stenone, dove erano rimaste dopo flogosi e suppurazione della parotide. Oltre le surriferite cause della parotite suppurativa, qui è a citare sopratutto il trauma. Il dottor Michalski (*Gaz. des Hôp. 1876, 105*) riferisce il caso di un bambino di 7 anni, che si era cacciato una bacchettina di legno nella guancia, ed alcune schegge di essa v'erano rimaste confitte. Dopo che queste furono espulse con la suppurazione, dalla ferita — molto impiccolita — effluiva un liquido incolore, sopratutto durante i movimenti masticatorii. L'esame fece rilevare una fistola del dotto di Stenone, la quale si chiuse dopo ripetute causticazioni col nitrato di argento.

## Calcoli salivali.

Durante il periodo della infanzia si osservano — tuttochè di rado — calcoli salivali nei dotti escretori di tutte le glandole salivali. O. Weber (*Handb. der allgem. u. spez. Chir. von* Pitha *u.* Billroth, *III. 1. Abth. 2. Lief. Krankheiten des Gesichtes p. 373*) ha disegnato un calcolo (estratto dal *ductus Whartonianus* di un bambino decenne) che aveva una lunghezza di 3 ed uno spessore di 1 centim., e narrando il caso accaduto in persona di una giovine a 20 anni, alla quale fu estratto un calcolo dal dotto di Stenone, afferma che essa aveva da circa otto anni questo calcolo.— Cloquet (*Journ. f. Kinderkrkhtn. 1863. Bd. 90, p. 148*) presentò all'Accademia delle scienze di Parigi una concrezione (che rassomigliava ad un grano di orzo), che fu asportata dalla glandola sublinguale di un bambino di 3 settimane, e doveva essere considerata come congenita. La glandola sublinguale era fortemente tumefatta, ed impediva la suzione al neonato. Sotto la compressione venne fuori una punta del calcolo, che potette essere allora tirato fuori senza incisione, con la sola pinzetta. Il calcolo era costituito soltanto da fosfato di calce ed un poco di materia organica; ma è a notare che nella costituzione di queste concrezioni ci concorrono una al fosfato di calce, un poco di magnesia ed il cloruro di sodio. Il colore ordinariamente è chiaro, bianco o giallastro. La causa dei calcoli salivali non è nota; solo eccezionalmente, corpi estranei pervenuti nei dotti salivali costituiscono il nucleo di calcoli. Negli adulti questi ultimi si presentano molto più spesso che nei bambini; oltre a ciò in essi sono state osservate flogosi cronica ed atrofia della rispettiva glandola salivale, oppure formazione di ascesso e di fistola.

## II. Catarri e Flogosi.

### Distacchi epiteliali della lingua.

Nei bambini, durante il primo anno della vita, si osserva spesso che sul dorso della lingua, e sopratutto ai margini di essa, l' epitelio manca in taluni punti, i quali sono compresi fra un cercine bianco del limitrofo epitelio conservato.

La mucosa denudata non presenta affatto (o solo ben poco) un colore più intenso di quella rivestita dall' epitelio; le papille messe a nudo appajono immutate. Non ci ha punto dolore. Talfiata, le erosioni si presentano in forme irregolari, sparpagliate. Secondo Roger (*Journ. f. Kinderkr. 1865, 7 ed 8, p. 156*) qualche volta l' epitelio manca su tutta la lingua, oppure ne sono rimasti soltanto tratti a forma insulare. Ben presto l' epitelio si riproduce, ma nei punti già una volta colpiti il processo tende spesso a ripetersi. Così per es. in un bambino durante il primo anno della vita vidi che il margine laterale destro della lingua era in massima parte mancante di epitelio, nel secondo e nel terzo anno ciò accadde sempre più di rado, e poscia cessò del tutto.

Finora non si è riuscito ad osservare, se la perdita dell' epitelio è preceduta da un sollevamento a forma di bolla, o da che dipende questo processo. E molto meno si è potuto accertare un rapporto fra la perdita dell' epitelio e malattie generali o locali. I bambini che vengono colpiti da questi distacchi epiteliali ora sono sani, altre volte presentano svariate malattie, di guisa che la causa di questo fatto è oscura, ed il valore semiotico di questo sintomo è nullo. Facciamo soltanto notare espressamente, che esso non sta in alcun rapporto con la sifilide. L'impressione che si ottiene ispezionando la lingua depone a favore di una causa puramente locale, prodotta da disturbo nutritivo. Le causticazioni col nitrato di argento ed i rimedii analoghi non impediscono le recidive, e non modificano punto in meglio questo stato di cose, che secondo le mie osservazioni non è frequente (veggasi anche Henoch, *Beiträge zur Kinderheilk. I e II p. 77 e 219, 1861 e 1868*).

### Eritema della mucosa orale e Stomatite catarrale.

L' eritema consiste in un vivo rossore della mucosa, determinato da iperemia; il tessuto della mucosa — e sopratutto le glandole e le papille — appaiono intatti. La cavità orale si mostra secca, ma la secrezione non è aumentata. L'eritema è sempre uniforme e generale, dura molti giorni o molte ore, e scompare — senza lasciare conseguenza — a misura che i vasi si liberano a grado a grado della loro esagerata replezione sanguigna. Quest' affezione non cagiona punto sofferenze e dolori, e non impedisce il succiamento, o la masticazione di alimenti solidi; è piuttosto l' interesse diagnostico, che rende degna di nota questa alterazione.

La mucosa orale di tutti i neonati sani si trova in questo stato di semplice iperemia; il brusco stimolo che su di essi esercita per la prima volta l' aria atmosferica, spiega sulla mucosa un' influenza

analoga a quella che esercita sul tegumento esterno del corpo. Al pari che su quest'ultimo, si notano sulla mucosa stravasi sanguigni insignificanti, ed in fine un colore giallastro, che si appalesa notevolmente, sopratutto sul palato duro. Più tardi, ogni qualvolta il bambino succia si verifica una fugace flussione della mucosa orale.

In fine, sotto il punto di vista diagnostico, fa d'uopo ricordare, che la mucosa orale dei bambini in tutte le affezioni febbrili subisce una congestione più o meno rilevante, analoga all'*erythema fugax* della pelle.

La *stomatite semplice* o *catarrale* è straordinariamente frequente durante tutta la infanzia, sopratutto nel primissimo periodo di questa, e nei bambini di età molto tenera non è punto una malattia di lieve conto. La iperemia della mucosa può aumentare fino al punto da presentare un rossore oltremodo intenso, oppure un colore scuro, livido, la secrezione è aumentata, e l'epitelio si distacca abbondantemente. L'aspetto della mucosa varia nei diversi punti della cavità orale, a seconda della speciale struttura anatomica di essa. Mentre la mucosa delle guance e le apofisi alveolari sono tumefatte e scollate, ed il palato duro presenta una injezione a forma di reticolo o appare chiazzato di rosso; d'altra parte le glandole mucose e le papille mostrano note caratteristiche speciali. I follicoli mucipari, che ad occhio nudo ordinariamente non si osservano, si riempiono, si tumefanno, e sporgono sulla superficie. Quindi la superficie interna del labbro superiore e di quello inferiore sono disseminati di un gran numero di noduli, grossi quanto un granello di miglio o più voluminosi ancora, bianco-grigi o grigio-rossastri. In molti si nota lo sbocco del dotto escretore. Le glandole, quando il secreto è accumulato abbondantemente nei loro follicoli, si dilatano in forma di vescicole chiare, che sporgono a forma di semisfera dalla mucosa, e sono circondate da un'areola scura. Sovente sul poro ci ha una gocciolina di muco, ed il contenuto denso può essere spremuto. Ritengo come superfluo impartire un nome speciale (*stomatitis follicularis*) a questi gradi elevati dell'affezione delle glandole mucose. Non ho giammai osservato in modo sicuro una suppurazione dei follicoli. — In fine, sulla *lingua* sono le papille, che subiscono le più notevoli alterazioni nella stomatite semplice; esse si tumefanno, alcune sporgono fortemente e vengono separate fra di loro da solchi profondi; l'epitelio che le covre è di un bianco-azzurrognolo, tumido. In siffatto modo la superficie ed i margini dell'organo acquistano un aspetto granuloso, e pare come se fosse cosparso di piccoli bernoccoli; il rivestimento epiteliale si distacca, e si veggono chiaramente le punte — fortemente arrossite e talvolta sanguinolenti — delle papille.

Quando la flogosi è molto intensa talvolta spuntano effettivamente — ma più negli adulti che nei bambini — vescicole sulla mucosa, le quali sono ripiene di un siero limpido, che più tardi diviene torbido. Esso viene rapidamente assorbito; ma talvolta le vescicole si rompono, e lasciano erosioni superficiali e fugaci. Ritengo come rare le ulcerazioni catarrali nei bronchi.

Ordinariamente, la secrezione della saliva suole essere aumentata; talvolta ci ha un forte ptialismo. La reazione della saliva

mista per solito è acida, qualche volta neutra, ma giammai alcalina.

La bocca è calda, e la sua temperatura è accresciuta (anche quando manca la febbre). Ogni stomatite rilevante produce dolore; la mucosa è sensibile al tatto; i poppanti anche se affamati succiano poco, interrompono subito la suzione, e lasciano il capezzolo o il biberon emettendo grida di dolore, e a poco a poco non vogliono più succiare. In ciò sta il pericolo della stomatite quando essa dura per giorni, e non di rado basta questa semplice affezione per *abbattere l' organismo di bambini di età tenerissima.*

La stomatite catarrale può presentarsi sola, come un' affezione idiopatica. Ciò accade nel caso di stimoli che colpiscano direttamente la mucosa, come per es. somministrando alimenti troppo caldi, quando la suzione è resa per lungo tempo malagevole (vuoi per deficienza del latte nelle mammelle, vuoi per difetto del capezzolo o della imboccatura del biberon), quando la cavità orale non viene detersa affatto—o soltanto insufficientemente—dei residui alimentari acidi ed in via di fermentazione, oppure quando i bambini di tenera età vivono in una camera la cui aria sia molto impura e pregna di pulviscolo. Oltre a ciò, tutti i poppanti con labbro leporino sono affetti continuamente da una stomatite più o meno accentuata.

Sovente, questa si presenta associata con le più svariate malattie dei due grandi tratti della mucosa, che confluiscono nella cavità orale. Essa precede la maggior parte delle malattie della bocca o o si associa a loro. Oltre a ciò, nessun catarro intenso del naso o della faringe decorre senza di essa, e sovente è stata trovata associata a laringiti, bronchiti ed altre affezioni flogistiche degli organi respiratorii. Lo stesso dicasi riguardo ai processi catarrali e flogistici della mucosa gastro-enterica, ed in questi casi la stomatite suole essere molto intensa ed ostinata. Solo eccezionalmente essa può — in queste evenienze — essere prodotta e sostenuta dal rutto acido che si ha nei catarri dello stomaco; ma per solito si tratta di un grave catarro, che dalla cavità orale si diffonde fin nell' intestino.

In fine, la causa occasionale di una stomatite—ricorrente periodicamente—può essere costituita dalla dentizione, a partire dal sesto mese fino al terzo anno della vita. Da essa nonchè dagli altri processi fisiologici di sviluppo di questa regione dipende la tendenza — ai catarri ed alla flogosi — che mostra la mucosa orale nei primi anni della vita.

Finora abbiamo tenuto parola soltanto della stomatite *generale*, che è la forma con cui si presenta quasi esclusivamente la flogosi della bocca, sopratutto nei bambini di tenera età. Le stomatiti *locali* dipendono da stimolazioni eventuali e limitate, ed hanno una importanza accessoria, oppure sono — come accade spesso della gengivite circoscritta — il principio o la espressione di una malattia, che non sta in alcun rapporto con la stomatite catarrale; cioè della stomatite ulcerativa.

La importanza della stomatite nel primissimo periodo della infanzia, il fatto che essa può essere probabilmente scambiata con la dispepsia quando a causa del dolore il poppante non prende affatto o pochi alimenti, la possibilità di diagnosticare un' altra ma-

lattia quando i bambini sono eccitati dai ripetuti ed inutili tentativi di suzione, e tal'altra esauriti per manco di alimentazione giacciono pallidi e sonnolenti, fa sì che nei bambini di tenera età il primo compito di ogni esame accurato è una esatta ispezione della cavità orale.

Parecchie stomatiti possono essere evitate, tenendo sempre pulita la bocca, allontanando eventuali stimolazioni meccaniche, e tenendo la camera ove sta il bambino ben ventilata e sufficientemente calda. Oltre a ciò, molte leggiere stomatiti bastano la nettezza ripetuti lavaggi con acqua fresca. Nelle stomatite catarrali intense si può ottenere celeramente la guarigione con soluzioni acquose di liborato di soda (1 : 10) o di acido borico (1 : 50), di solfato di zinco (0,10 : 50), o di nitrato di argento (0,10 : 50); con le due prime si eseguiranno molte pennellazioni ogni giorno, con le due ultime soluzioni si potrà praticare ogni giorno 1-2 pennellazioni della cavità orale, avendo però cura di lavare seriamente la bocca con acqua fredda. Il cloruro di potassa può essere ritenuto quasi come uno specifico della flogosi della mucosa orale; esso esercita una benefica azione vuoi adoperandolo in forma di pennellazione, vuoi in forma di lavaggio, ed in quest' ultimo caso può coadiuvare (se fa d'uopo) i mezzi topici.

## Stomatite Esantematica.

La mucosa delle cavità orale e faringea ammala—in molti processi, che si localizzano sul tegumento esterno—in modo del tutto analogo come su quest' ultimo. Negli esantemi acuti, in cui questa partecipazione è costante, l' esantema esordisce sulle cennate mucose per poi apparire sulla pelle. Nella scarlattina appare in forma di un rossore vuoi continuo vuoi punteggiato, nel morbillo si presenta a forma di chiazze, e nel vajuolo e nella varicella a forma di pustole (Si vegga nel 2.º Vol. di questo Trattato la Sezione sugli «Esantemi»). Nella eresipela l'eruzione accade anche sulla pelle e sulla mucosa; in parecchi casi essa esordisce sulle mucose faringea, nasale ed orale e poscia migra sulla pelle della faccia, in altri casi accade l' opposto. La eresipela della mucosa si distingue per la tenue tumefazione ed il rossore oltremodo intenso; la mucosa è secca e lucente. — Tuttavia anche in una parte di quei processi che noi classifichiamo come malattie cutanee a stretto rigor di termine, si presentano (più o meno ordinariamente) efflorescenze sulle mucose orale e faringea. Non è raro accettare lo zoster e sopratutto le bolle di pemfigo e i pomfi, etc. sulla mucosa orale; oltre a ciò sulla mucosa orale sono stati riscontrati anche elementi del lupus, della elefantiasi e di altre neoformazioni.

Le eventuali conseguenze — che si possono desumere da questi reperti — circa una correlazione patologica fra la pelle e le mucose non possono essere da noi discusse in questo punto. Ci basti avere additato questi processi, con lo stabilire il capitolo sulla stomatite esantematica. Qui ricorderemo solo che il termine stomatite (al pari di quello «angina» acclude svariatissimi processi, che in ogni singolo caso da una diligente ed accurata osservazione debbono essere separati.

Le afte sono l'unica forma sui generis della stomatite esantematica, che deve essere qui trattata minutamente.

## Stomatite Aftosa. Afte.

Bibliografia: Billard, Traité des maladies des enfants. Paris 1823. — Jörg, Handb. der Kinderkrankheiten. Leipz 1826. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des malad. des enf. Deux. édit. Paris 1853. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipz. 1866. S. 68—95.

Tuttochè il termine ippocratico di afte, dal principio finora non ha fatto altro che provocare e mantenere una confusione babilonica nel campo delle malattie della bocca, pur nondimeno noi non lo elimineremo completamente (come parecchi hanno consigliato), purchè esso venga adibito soltanto per indicare quella *determinata* affezione di cui ora ci occupiamo, la quale è *semplice* e non può essere *equivocata* con altre. Fa d'uopo quindi romperla in visiera, e per sempre, con molte antiche opinioni, in parte ereditate per tradizione, ed in parte fondate sopra osservazioni superficiali oltre ogni credere.

Così per es. anche oggi una parte dei medici ritiene che le afte sono una stomatite follicolare, ed affermano (all'unisono con Billard, il quale fu il primo ad emettere questa opinione) che esse sono prodotte da una flogosi dei follicoli mucipari, tuttochè l'affezione si presenta a preferenza in punti privi di follicoli: sulla gengiva e sui margini della lingua. Più diffusa è la opinione, che le afte esordiscono come vescicole, che si rompono ed ulcerano (da ciò il termine di *stomatite véscico-ulcereuse* usato da Rilliet e Barthez). Questo modo di vedere è completamente inintelligibile, (tranne il caso che si vogliano ritenere come afte anche le vescicole erpetiche o le glandole mucose passionate da dilatazione a forma di vescicola, giacchè l'afta non viene *giammai* formata da una elevazione di epitelio ripiena di liquido. E tanto meno si può tener parola di ulcerazioni aftose, fino a che per ulcerazione si intende la fusione purulenta di tessuti. In fine, le afte furono anche qualificate come placche difteriche; accenno qui soltanto di volo questa definizione, giacchè oggi essa non è più propugnata da alcun clinico di grido.

Ma, forse sarebbe più esatto di adoperare (come Berg vuole) la parola afte soltanto per esprimere il mughetto, giacchè questo termine da Ippocrate (che fu il primo ad usarlo) pare che fu stabilito per dinotare appunto quest'affezione della bocca. Il dritto storico della parola afte è molto ambiguo; tanto i primi osservatori che lo adoperarono quanto quelli che vennero più tardi intendevano con esso molte svariate affezioni della bocca. Quindi, io credo che questa parola debba piuttosto indicare quell'affezione, che Billard descrisse in modo esatto e fedele col nome di *stomatite aphtheuse*, e la distinse per il primo dalle altre malattie della bocca, formandone un'affezione a sè, il che oggi è da noi generalmente riconosciuto ed ammesso.

## Sintomatologia.

Di rado le afte compajono sopra una mucosa del tutto intatta; ordinariamente esse si manifestano sopra una mucosa affetta da un grado più o meno rilevante di congestione o di catarro. Questo stato della mucosa è allora cagionato da quei disturbi locali o generali, in concomitanza dei quali sogliono manifestarsi le afte; esso è quindi più o meno un effetto contemporaneo, e non già — come è stato affermato — la condizione preliminare per la produzione delle afte. Laonde, queste non possono essere ritenute come un prodotto e come un sintomo della stomatite catarrale.

Le afte spuntano tanto celeramente, che si può affermare che si tratti di una eruzione effettiva. Si presentano isolate o in gruppi, sotto la forma di *chiazze* bianche, bianco-gialle o gialle, le quali sono appena visibili, o raggiungono la grandezza di un granello di canape fino ad una lenticchia, e sporgono ben poco sulla mucosa. Ogni chiazza sta sotto l'epitelio, e viene circondata da un sottile orlo rosso-scuro, sovente livido. Le chiazze conservano il loro volume primitivo, oppure crescono nei giorni seguenti, e quando stanno vicino si fondono insieme, e presentano forme ovali o irregolari. Sulla lingua sovente mostrano forme tortuose, fra le papille erette. Nel tempo stesso l' afta comincia a sporgere sul livello della mucosa, e rassomiglia ad una piccola lenticchia o ad un piccolo bernoccolo (spinto sotto l'epitelio) di colore giallo e di consistenza duretta. Contemporaneamente a queste alterazioni, l'orlo marginale oscuro si fa sempre più strada in avanti.

Io ho inciso molte volte le afte, durante i diversi periodi del loro accrescimento, ma non ha giammai riscontrato in esse una traccia di liquido (1).

Dopo che le chiazze sono durate per breve tempo, per solito il tegumento epiteliale si lacera, in seguito ad infiuenze esterne, e viene portato via, ed allora sulla mucosa si nota chiaramente una massa gialla, densa, sporca, più o meno sollevata, e circondata da brani di epitelio. La massa aderisce ovunque solidamente al derma, il quale sanguina nel tentativo di distaccare alcuni pezzi. È chiaro, che in queste afte prive di epitelio, o *afte aperte* — come si potrebbe denominarle — non si tratta di alcun processo ulcerativo. In modo corrispondente si comporta pure la ulteriore modificazione, che ha luogo, e la quale rappresenta il principio della guarigione spontanea. Il disco aftoso verso la sua periferia comincia a sollevarsi e distaccarsi dal derma, di guisa che sotto il margine si può spingere una esilissima sonda. In seguito a ciò, sovente le afte appajono escavate, oppure come accartocciate in direzione della loro parte centrale. Nelle parti della cute priva dell' essudato, la la pelle si riproduce celeramente, e mentre da tutte le parti questo processo accade in direzione centripeta, e nel tempo stesso diminuisce la massa aftosa (esfoliazione?), la base dell' afta—che ora

(1) Ciò è confermato anche da Worms (Gaz. hebdom. 1864, Schmidts Jahrb. 186 4. Bd. 123. p. 312 e articolo *Aphthes*, *Dict. Encyclop. des Sc. méd.*), il quale nega che la produzione delle afte incomincia con una formazione di vescicole, e dichiara che non rinvenne giammai liquido nei punti giallastri.

sta impiantata sulla mucosa come un fungo — si restringe sempre più, ed in ultimo viene distaccata. È agevole intendere, che l'abbondante salivazione, la quale non manca mai, imbeve più o meno la massa dell'essudato — non più coverta dall'epitelio — la rammollisce fino ad un certo grado, e fa sì che essa acquisti un aspetto lardaceo o di un muco denso. Da ciò risulta, che in un esame superficiale pare come se si stasse in presenza di una ulcerazione, della quale però mancano gli altri caratteri. Persino quei casi non frequenti, in cui la suddescritta eliminazione della massa aftosa viene interrotta, ed in seguito a stimolazioni esterne vengono provocate una forte flogosi ed una suppurazione superficiale intorno a quest'ultima, non possono essere invocati per ammettere che nel corso delle afte ci ha un periodo di ulcerazione. In molte afte piccole e di media grandezza non si verifica giammai un distacco dell'epitelio, ed esse scompajono a grado a grado sotto il loro tegumento. In nessun caso resta una cicatrice, bensì soltanto una chiazza epiteliale inspessita e di un bianco lattiginoso, la quale dinota — dopo che è cessato il processo — ancora per breve tempo il punto che fu colpito. Sono prette affermazioni fantastiche, tutto ciò che è stato detto tanto sulle cicatrici quanto sulla consecutiva rottura di esse.

L'eruzione aftosa di rado termina in una sola volta; ordinariamente si verificano eruzioni consecutive per molti giorni, in uno stesso o in molti punti della cavità orale. E poichè la singola chiazza per essere eliminata ha d'uopo di molti giorni, ne risulta che, a causa delle eruzioni consecutive, il processo può durare più di due settimane.

Le afte appaiono in ogni punto della cavità orale, ma piuttosto nella metà anteriore di questa, e spessissimo sulla lingua, sul labbro superiore e su quello inferiore nonchè sulla gengiva, molto più di rado sull'ugola, sul palato duro e su quello molle. Nella cavità faringea vengono osservate di rado, e non è stato ancora accertato se si presentano anche in località più profonde. Esse cagionano bruciore e dolore, sopratutto quando il tegumento epiteliale si è distaccato. L'appetito non manca, e poichè esse impediscono vuoi la suzione vuoi la introduzione dei cibi, ne risulta che nei bambini grandicelli cagionano malumore e lamenti, nei poppanti una eccitazione, e quindi nei bambini di età tenerissima esse non sono un accidente di lievissimo conto. Essi per far sì che i punti infermi non vengano a contatto con le parti limitrofe, tengono ordinariamente la bocca aperta, e spingono la punta della lingua coverta di afte davanti alle labbra tumefatte. L'articolazione delle parole diviene indistinta. La stimolazione, esercitata dalla flogosi locale, provoca ordinariamente una fortissima salivazione, e quando la eruzione è molto intensa le glandole linfatiche del mascellare inferiore si tumefanno. L'odore che esala dalla bocca è insipido *ma mai fetido*; in quei casi — registrati nella letteratura — ove si parla di un odore putrido, esalato dalla bocca degl'infermi, o vi esisteva contemporaneamente lo stomacace o furono confuse le due affezioni fra di loro. Altri sintomi — oltre quelli già addotti — non si possono addebitare alle afte. La febbre, i disordini gastroenterici od altri disturbi, che si presentano in taluni casi di afte, dipendono

da altre affezioni esistenti contemporaneamente. Gli eventuali disturbi cagionati dalla eruzione nella bocca cessano con una cura adatta, e scompajono molto prima degli essudati aftosi della mucosa.

Soltanto poche volte vidi che l'eruzione di afte non si presentava in forma di focolai isolati, ma era tanto copiosa e fitta, che ampii tratti della mucosa erano completamente rivestiti da strati di essudato. La metà anteriore della lingua, e un solo o amendue le labbra erano rivestite totalmeute di afte e lo stesso dicasi delle pliche labio-gengivali. Gli essudati erano circondati da un orlo livido. Vicino a questi grossi focolai si notavano alcune afte isolate. L'epitelio era stato subito distrutto dall'abbondante trasudato. Il distacco completo di queste masse aftose — il quale al pari che nelle afte ordinarie aveva luogo della periferia—implicava sempre un elasso di molte settimane. Talfiata queste masse si distaccavano in tutto o in parte della mucosa, e potevano essere allontanate senza lederla. Questa vasta estensione delle afte nella cavità orale impediva ben poco di succiare e di bere, non appena era scomparsa la flogosi iniziale.

Ci sarebbe poco ad obbiettare, se a questa forma si volesse dare il nome di *afte confluenti*. Essa è indubbiamente ciò che gli antichi scrittori denominavano « afte confluenti e maligne », e — a quanto si afferma — esse decorrono con pallore cutaneo, vomito, diarrea, rapido dimagramento e perdita delle forze. Anche i relativi casi da me osservati riguardano bambini rachitici, che stavano verso lo scorcio del primo anno della vita. Ma, la malignità e la causa dei tristi sintomi concomitanti non debbono essere ricercate nelle afte, ma nello stato degli individui che furono colpiti da esse.

Billard e Bouchut hanno segnalato la *gangrena* come un esito sfavorevole delle afte. Essa si svilupperebbe soltanto sopra una o alcune delle chiazze esistenti, e produrrebbe una distruzione— ora limitata ed ora diffusa — della mucosa.

Nei bambini le *recidive* si osservano meno che negli adulti, nei quali le afte talvolta presentano — per anni — una certa periodicità (per es. in talune donne appajono ad ogni mestruazione).

## Note anatomiche.

La nota anatomica delle afte è una flogosi dello strato superficiale del derma. La infiammazione è circoscritta a piccoli punti, per lo più rotondi, e separati fra di loro; essa si rivela chiaramente con la iniezione scura (sovente livida) del derma, la quale oltrepassa la periferia delle afte, e circonda queste a mo' di una areola. Il prodotto della flogosi è un essudato fibrinoso solido, che è *depositato* fra la cute e l'epitelio. Sul cadavere ho potuto con la spatola distaccare tutto il disco aftoso dalla piccola fossa che esso aveva impresso nel derma, il che prova che la deposizione non era accaduta *in* quest'ultimo. Sotto il microscopio si nota, che la massa aftosa è costituita da una fibrina finamente granulosa e da una copia più o meno abbondante di giovani cellule. Soltanto quando il derma è leso si rinvengono corpuscoli sanguigni rossi. — Poichè Worms, e dopo di lui altri scrittori francesi, fra i quali in ultimo anche d'Espine e Picot (*Manuel prat. des malad. de l' enf. Pa-*

*ris, 1877)* affermano che il contenuto delle afte è una sostanza adiposa, un agglomerato di sferule adipose, io non posso giudicare, se l'esame microscopico fatto da Worms (col quale mi trovo d'accordo su tutti gli altri punti) si riferisce effettivamente alle afte.

L'essudato subepiteliale resta spesso l'unica forma dell'affezione, in quanto che l'essudato che viene colpito da sfacelo molecolare, viene assorbito sotto il tegumento epiteliale. In caso opposto, dopo la perdita di quest'ultimo, l'essudato viene messo allo scoverto, per poscia essere eliminato mediante graduale esfoliazione del derma. È stato già notato, che in ciò non si scorge alcun che di una ulcerazione e suppurazione.—Ciò che dagli scrittori viene denominato « il fondo lardaceo delle ulcerazioni aftose esistente nel tessuto della mucosa o della sostanza cellulare sottomucosa » non è altro, se non quello stesso disco di essudato, che è stato imbevuto di una copia più o meno rilevante di saliva. — La resistenza e la differenza di colore delle afte variano secondo lo spessore dell'essudato, di guisa che quando quest'ultimo è molto esile il derma livido traspare, e l'afta mostra un colore bianco-azzurrognolo.

## Etiologia.

Le afte si presentano sopratutto nei bambini.—Negli adulti non appajono di rado, e nelle donne si mostrano associate ai diversi processi della vita uterina (alla mestruazione, alla gravidanza, al puerperio), e qualche volta la loro comparsa è ad intermittenze regolari. Altre volte negli adulti la loro eruzione coincide con leggieri disordini gastrici o anche con gravi disturbi. Ma, la somma di questi casi negli adulti è insignificante a paragone di quella che si nota nei bambini. Secondo Gerhardt, la frequenza delle afte non pare che sia la stessa nei diversi siti.

Passando in rivista una serie di 200 casi, che furono quasi tutti raccolti nel primo decennio di questo secolo, si nota che soltanto la *ventesima* parte di essi colpì neonati e bambini fino al nono mese della vita, la *quarta* parte riguardava bambini fra i 4 e gli 11 anni, mentre negli *altri* si trattava di bambini fra *il decimo ed il trentesimo mese della vita.* Laonde, quasi la metà di tutti i casi concernono bambini che stavano nel secondo anno della loro vita. Queste cifre fanno sospettare che ci ha un rapporto fra le afte e la *prima dentizione*; l'osservazione clinica appoggia questa supposizione, e conferma questo fatto osservato dalla maggior parte degli antichi medici. Non è soltanto nel periodo generale della dentizione che le afte si presentano con straordinaria frequenza. Osservando accuratamente i casi, si acquista il convincimento che durante questo periodo di tempo le afte *si mostrano mentre spuntano uno o molti denti.*

Ordinariamente, esse compajono breve tempo prima, e si localizzano con predilezione e in larga copia in vicinanza del dente che sta per spuntare, e non di rado sulla gengiva infiammata, di guisa che la punta del dente che appare è circondata da una corona di afte. Fra i singoli gruppi di denti, quelli che presentano più spesso questo rapporto con le afte sono i primi denti molari, gli ultimi

incisivi ed i canini; ora, come ben si vede, si tratta appunto di gruppi di denti, i quali sogliono spuntare lentamente e la loro comparsa è associata a parecchi disturbi. West ha annoverato le afte nel quadro nosologico della sua *odontitis infantum*. Del resto, secondo le osservazioni fatte, ogni dente (e persino i terzi molari che appajono nel quinto e sesto anno della vita) possono presentare questo rapporto con le afte. Lo stesso non è stato accertato, in riguardo alla seconda dentizione.

Le afte si associano pure a diverse *malattie* flogistiche della *bocca*, specialmente alla stomatite ulcerativa, il che spesso ha fatto confondere insieme queste due malattie. Oltre a ciò, esse possono associarsi alle semplici angine febbrili, alle febbri catarrali, alle flogosi degli organi toracici (specialmente alle pulmoniti), ed ai catarri gastrici febbrili.

In fine, esse si presentano in tutti i periodi di molte malattie costituzionali, specialmente degli esantemi acuti (morbillo e scarlattina) del tifo, della difteria, della intermittente, della pertosse. In parecchie di queste epidemie esse sono (senza avere alcuna importanza pronostica) molto frequenti, mentre in altre esse mancano del tutto.

Secondo Billard, Rilliet-Barthez ed altri, esse si riscontrano a preferenza nei bambini deboli, delicati e linfatici. In generale ciò è esatto; ma si può aggiungere, che i bambini delle classi povere vengono colpiti molto più sovente di quelli delle classi agiate. I casi di afte si presentano isolati o in gran numero, ed in quest'ultima evenienza sopratutto durante i mesi estivi caldi e nell'autunno, quando la temperatura è piovosa e variabile. — Taluni hanno affermato, che le afte hanno una diffusione contagiosa. Ciò è un errore, giacchè a conferma di questa opinione non si potrebbe addurre altro se non il fatto, che talvolta (o meglio molto di rado) due bambini di una stessa famiglia furono passionati contemporaneamente dalle afte.

Da tutto ciò che dicemmo, bisogna desumere che le afte non sono punto un'affezione idiopatica, ma che rappresentano un *sintomo il quale decorre in concomitanza di stati fisiologici e patologici*, nei quali la mucosa orale sovente suole anche essere la sede di altri processi. Oltre a ciò, le afte presentano sotto qualsiasi riguardo un carattere esantematico tanto accentuato, che si è autorizzati a ritenerle come una speciale forma della stomatite esantematica; esse possono essere ritenute—malgrado la diversità della forma e del prodotto anatomico—come equivalenti all'eczema ed alla impetigine del tegumento esterno. La causa per cui le afte *appajono* differenti da queste altre efflorescenze cutanee dipende dal sito diverso in cui esse si mostrano. Ciò è provato da quelle eruzioni che appajono sulla pelle e la mucosa, le quali tuttochè siano prodotte da una stessa causa, presentano la stessa differenza anatomica che ci ha fra le afte e l'impetigine. Le cantaridi sulla pelle provocano una flogosi con versamento subepiteliale di liquido, mentre sul labbro e sulla lingua cagionano la deposizione di una massa solida sotto l'epitelio. Parimenti le efflorescenze vajuolose nonchè le pustole (provocate dal tartaro stibiato) che appajono nei diversi siti

ora cennati mostrano una differenza fra di loro. Il parallelo che ora abbiamo fatto trova un appoggio nella osservazione che sovente sullo stesso individuo si presentano contemporaneamente afte ed eczema faciale oppure afte ed impetigine; ciò si può notare sopratutto nei morbillosi, nonchè nei bambini che stanno nel periodo della dentizione.

## Diagnosi.

La *diagnosi differenziale* deve prendere sopratutto in considerazione l'*erpete labiale*, il quale spesso si diffonde alla mucosa labiale, sulla faccia interna delle guance, sulla gengiva e sulla lingua. Esso costituisce evidenti *vescicole*, che si presentano a gruppi, sopra un fondo rosso e tumefatto, e questi gruppi restano isolati, o aderiscono e si fondono insieme. Quando vengono punte vuotano un liquido al principio chiaro, più tardi sieroso e torbido. Il loro esito è diverso da quello delle afte. In alcune di queste vescicole erpetiche il contenuto viene rapidamente assorbito, ed i loro involucri si raggrinzano. In talune località poco protette, l'involucro si rompe, e si producono erosioni giallastre (che qualche volta sono molto analoghe alle afte), le quali guariscono rapidamente. In fine, sulla mucosa labiale l'erpete si *incrosta*, il che non accade giammai alle afte.

Oltre a ciò, non bisogna ritenere mai per afte quelle chiazze isolate di stomatite ulcerativa, che si riscontrano sulle labbra, sulla guancia e sul margine della lingua, e che sono soltanto impronte della gengiva ulcerata, sulla quale stanno accollati quei tratti della mucosa orale. È facile convincersi di questa origine adattando quei rispettivi punti sulla gengiva, ove mai il carattere evidentemente ulcerativo di quelle chiazze non mostrasse a chiare note, che non si tratta di afte. Io non credo andare errato, affermando che queste chiazze isolate di stomatite ulcerativa sono state sovente ritenute per « afte ulcerate ».

Chiazze di mughetto esili e disseminate possono—nel primo inizio della proliferazione del fungo—simulare un'afte piana, di guisa che soltanto il microscopio o un'osservazione prolungata possono chiarire il vero stato delle cose.

## Cura.

La cura deve occuparsi soltanto della flogosi locale; moderando questa, il dolore svanisce e viene arrestato il ptialismo, che per lo più è molto accentuato. Per tale scopo basta completamente il clorato di potassa. Nei casi leggieri questo può essere sostituito, o coadiuvato (quando lo si reputi opportuno) con frequenti lavaggi o pennellazioni della cavità orale con acqua fredda, aceto diluito o una debole soluzione di borace e simili. Tutte queste sostanze al principio aumentano fugacemente i dolori. Se i disturbi, che rendono necessario un intervento terapico, sono scomparsi, si può lasciare alla natura il còmpito di allontanare le chiazze degli essudati. In queste evenienze, ogni soccorso terapico è inutile.

Oltremodo rari sono i casi, in cui i cennati rimedii si mostrano

inefficaci, e il ptialismo persiste, e l'essudato si ripete sempre nei punti infermi, o compajono sempre nuove eruzioni di afte. In questi casi, la superficie inferma deve essere causticata spesso ma leggermente con il nitrato di argento.

## III. Processi ulcerativi.

### Stomatite ulcerativa. Stomacace.

*Bibliografia*: Guersent et Blache, Dictionn. de méd. Tom. XVIII. p. 580. 1827. — C. Taupin, Stomatite gangréneuse — sa nature, ses causes, son traitement. Journ. des connaiss. méd.-chirurgic. Avril 1839. No. 10. — E. J. Bergeron, La Stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants. Paris 1850. — H. Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. p. 99. — Aug. Hirsch, Historisch-geograph. Pathologie 1852-1862. II. Bd.

Poche volte una malattia — la quale dal punto di vista sintomatologico è tanto semplice — è stata interpretata in modo tanto diverso, dai più celebri osservatori, quanto la stomatite ulcerativa. Prescindendo dalle opinioni che dominarono su di essa nei secoli scorsi, nei quali essa veniva pressochè identificata con lo *scorbuto*, ma occupandoci soltanto di quelle che prevalsero in questi ultimi 50 anni, notiamo, che questa malattia fu interpretata in modo differentissimo. Così per es. Bretonneau nel suo *Traité de la Diphtérite*, apparso nel 1826, descrisse quest'affezione col nome di *diphtérite buccale-gingivale*; — nel 1827 Guersent la interpretò come una *stomatite pseudomembraneuse* o *couenneuse*; nel 1839 Taupin le diede il nome di *stomatite gangreneuse*; Rilliet e Barthez la battezzarono col nome di *stomatite ulcéro-pseudomembraneuse*. Mentre alcuni fecero notare la sua origine prettamente *cachettica*, altri opinarono che essa fosse prodotta da un miasma *specifico*, e fecero rilevare la diffusione contagiosa di essa (Bergeron la qualificò come una *maladie infectieuse contagieux*). In siffatto modo questi Autori collocarono lo stomacace accanto al colèra, alla dissenteria, al tifo ed alle febbri eruttive, e posero come regola che esso è *epidemico*. In fine, altri osservatori hanno affermato che esso è un'affezione boccale *locale*, la quale per solito si presenta sporadicamente. — E dopo tutto ciò, credo sia difficile che si possa emettere qualche altra opinione (con un nome corrispondente) sulla natura di questa malattia.

La causa di questa notevole differenza di opinioni non dipende da un gran numero di sintomi o da caratteri speciali mutabili di questa malattia; anzi non ci ha quasi alcuna affezione che si presenti in modo tanto uniforme e mostri una localizzazione tanto fissa quanto la stomatite ulcerativa. La vera causa, per cui quest'ultima fu interpretata in modo tanto diverso, deriva da che fino a questi ultimi tempi essa fu studiata (e per lo più in modo eccellente) soltanto da quei medici, che l'hanno osservata in circostanze *speciali* ed in condizioni *eccezionali*. Laonde, gli osservatori trovandosi in un ambiente falso — per così dire — ne risultò che si eccedette nello stabilire il vero valore patologico di questa malattia, e nel fissare i limiti naturali di questa. Quindi, per approssimarsi

verità bisogna fondarsi sopra un largo materiale di osservazioni (raccolte nella letteratura), e non perdere d'occhio i fatti — degni di nota — registrati.

## Sintomatologia.

La stomatite ulcerativa ha sempre punto di partenza dalla gengiva, e resta limitata a questa nella maggior parte dei casi. Laonde, essa non si presenta giammai nei poppanti, nei quali non sono spuntati i denti. Essa si manifesta sempre sul rivestimento gengivale dei denti già *spuntati*, e si arresta in quei punti ove i denti non sono spuntati o sono caduti. Può essere guarita con la semplice estrazione dei denti, sulla gengiva dei quali è comparsa. Quindi, la sua proprietà fondamentale è, che la sua comparsa è collegata alla esistenza di una gengiva o — ciò che suona lo stesso — alla presenza dei denti.

La stomatite ulcerativa non si presenta mai spontaneamente, mentre lo stato generale è normale, ma si sviluppa nel corso o nella convalescenza di un' altra malattia. La causa della comparsa di essa è costituita da svariatissime affezioni, vuoi gravi, vuoi di poca entità.

La stomatite ulcerativa esordisce nel modo seguente: la gengiva si tumefà parzialmente, oppure—nel tratto di una o di ambo le mascelle—si scolla, e si arrossisce fortemente; essa perde i suoi limiti esatti, e scorre lungo i denti in forma di un cercine tumefatto, e discende molto sulla loro superficie. L'orlo periferico della gengiva appare scollato dai denti, e spesso è arrovesciato in direzione di questi. Il rossore talfiata è oscuro, spesso è livido, e la replezione sanguigna è tanto intensa, che il tessuto scollato sanguina ad ogni lieve contatto: per es. nella masticazione o strisciando le labbra sulle gengive. Dalla bocca esala un odore putrido ributtante. Il resto della mucosa orale è più o meno injettato, la secrezione salivale è sempre aumentata, e per lo più in grado considerevole. Ma, i bambini non emettono lamenti nel periodo iniziale dell' affezione, e le madri invocano il soccorso del medico a causa dell'emorragia e dell' odore nauseabondo che tramanda la bocca. Una soluzione di clorato di potassa elimina rapidamente anzitutto il fetore, indi l'emorragia ed il ptialismo, ed in ultimo la tumefazione flogistica.

Per contro, se questi inizii sono rimasti inosservati, il secondo periodo non indugia a comparire. L'orlo periferico della gengiva ispessita si scolora per un tratto largo poche linee, e si trasforma in una massa molle, giallastra. Osservando con accuratezza, si acquista il convincimento, che la gengiva sotto di essa è ulcerata. Infatti, a principiare dal margine libero, è incominciato uno sfacelo, che a partire da questo momento si continua rapidamente in giù, nella sostanza della gengiva, a spese della quale la polpa grigio-giallastra si estende sempre più, e la superficie ulcerativa che sta accollata sopra, guadagna continuamente in larghezza. La polpa aderisce intimamente alla superficie dell' ulcerazione, e viene bagnata da un liquido purulento. I margini della gengiva, non ancora caduta in sfacelo, sono corrosi, lividi, e sanguinano facilmente. In fine, quando l' affezione progredisce senza essere ostacolata, tutta la gengiva può essere distrutta, e trasformata in un' ampia zona

di polpa densa e di colore sporco. Quando il processo è pervenuto fino a questo punto, viene colpita e distrutta anche la gengiva che covre la superficie posteriore del dente; i denti—denudati da ogni parte — non stanno più fissati solidamente negli alveoli, la salivazione è divenuta profusa, e le glandole linfatiche del mascellare inferiore sono passionate e dolenti.

Quando sono spuntati tutti i denti, lo stomacace suole presentarsi a preferenza sugli incisivi, i canini ed i primi molari di un lato, a sinistra molto più spesso che a destra, ed a partire da questo punto si propaga ai molari posteriori. Spessissimo l'affezione è e resta unilaterale. Talvolta viene colpito soltanto il mascellare inferiore o quello superiore, talvolta vengono passionati entrambi. Tuttavia, lo stomacace può svilupparsi in ogni punto dell'arcata dentaria, e diffondersi a grado a grado a tutta la gengiva. Va da sè, che nei bambini i quali stanno nel primo anno della vita, soltanto quella parte della gengiva ove sono spuntati i pochi denti è al caso di costituire il sostrato dello sfacelo ulcerativo. In tal caso la stomatite ulcerativa è circoscritta quasi esclusivamente alla gengiva dei denti incisivi, e non di rado all'unico pajo di quelli medii, inferiori o superiori, di guisa che sembra come se lo stomacace avesse atteso l'occasione di racchiudere bentosto i primi denti in una gengiva ulcerata.

Dopo che l'ulcerazione si è sviluppata sulla gengiva, presto o tardi vengono passionati dallo stesso processo quelle parti della cavità orale che—tenendo chiuse le mascelle—si accollano sulla gengiva ulcerata; queste parti sono la superficie interna del labbro superiore, di quello inferiore e delle guance, mentre la lingua viene inficiata dalla gengiva interna, con la quale essa viene a contatto. Su questi punti si producono—a forma di chiazze o di strie—anzitutto tumefazioni livide della mucosa, le quali ben presto assumono un colore bianco-grigio o giallastro, per poscia — dopo distaccato l'epitelio—cadere in sfacelo. Le ulcerazioni tendono meno ad estendersi verso la superficie quanto in profondità. Un pus attenuato e sanguinolento bagna la polpa che sta sul fondo dell'ulcerazione. La differenza fra le ulcerazioni che stanno sulla gengiva e quelle delle guance e delle labbra consiste soltanto in ciò, che le prime si scorgono guardando lateralmente, mentre le seconde vengono vedute da avanti. Sulle ulcerazioni del margine della lingua, restano per lo più le impronte dei denti, di guisa che esse appajono solcate o reticolate.

Sulle guance, sulle labbra e sulla lingua non ho rinvenuto giammai lo sfacelo ulcerativo come un'affezione primaria ed isolata; per contro ho riscontrato quest'ultimo sempre in seguito alla distruzione gengivale ed associato a quest'ultima.

Esso rappresenta sempre — per forma e sede — la impronta effettiva di quest'ultima; si nota sempre che la ulcerazione labiale o linguale corrisponde esattamente a quella esistente sulla gengiva, ed in tutte — quando lo sfacelo dura a lungo — predomina la forma oblunga. Non di rado, sulla guancia interna si osservano due zone ulcerative, le quali dall'angolo della bocca decorrono in direzione posteriore, e corrispondono alle ulcerazioni esistenti lungo il mascellare superiore e quello inferiore.

Il tessuto cellulare nel contorno delle ulcerazioni presenta una imbibizione sierosa; la guancia, le labbra e la lingua sono edematosi, e le glandole linfatiche sovente mostrano una tumefazione notevole, ma molle.

Molto di rado le ulcerazioni dalla gengiva si diffondono ininterrottamente sulle limitrofe pliche gengivo-labiali, sul rivestimento del palato duro o sul pavimento della cavità orale. Non mai esse sorpassano l' istmo delle fauci.

Nell' acme della malattia, il fetore che viene esalato dalla bocca dell'infermo è oltremodo ributtante; sulle labbra tumefatte cola saliva mista a sangue; i denti vacillano, alcuni cadono o vengono tirati con le dita dai bambini; qualunque movimento della bocca produce dolore. È degno di nota il fatto, che lo *stato generale dell'organismo ne risente molto ben poco* di questo disturbo locale, il che spiega perchè qualche volta i bambini vengono condotti dal medico, quando la distruzione ha di già fatto guasti spaventevoli.

Lo stomacace non cagiona affatto febbre o soltanto una lievissima, e allorchè quest' ultima è intensa, essa dipende da altre malattie concomitanti. I bambini grandicelli passano il giorno gironzando nella camera o nelle strade, e soltanto il dolore li opprime e li fa stare di pessimo umore. Sovente l' appetito è tanto accentuato, che gl'infermi si lamentano sopratutto della incapacità di poter masticare ed inghiottire alimenti solidi: in breve, si dolgono della fame.

Fortunatamente, oggi persino i gradi più elevati della stomatite non incutono spavento. Il già cennato specifico è adatto anche contro di loro, e dopo che esso ha soppresso il fetore, l' emorragia gengivale e il ptialismo, si verifica rapidamente il distacco della polpa, e le ulcerazioni cominciano a cicatrizzare dai margini, che in questo mentre sono divenuti compatti. Indi, la perdita di sostanza comincia ad essere equabilmente colmata, di guisa che dopo completa rimozione della polpa si colmano anche gl' infossamenti delle labbra e delle guance, e la gengiva cresce sui denti. Le parti che furono passionate dalla malattia mostrano ancora—per breve tempo—un aspetto biancastro, (il che dipende dall' epidermide inspessita), e al tatto si presentano un poco più dure delle parti circostanti. Ma, anche ciò si dilegua, e la reintegrazione diviene completa.

La stomatite ulcerativa può avere due esiti sfavorevoli o pericolosi: la *necrosi del mascellare* e la *gangrena* delle parti molli ulcerate. Qui prenderemo in esame soltanto la prima, giacchè nel prossimo capitolo ci occuperemo del noma, e del rapporto in cui esso sta con lo stomacace.

La *necrosi del mascellare* (la quale in generale è rara) non può essere considerata come l' espressione di una stomatite ulcerativa molto innoltrata, e neppure come una continuazione naturale del processo distruttivo. Quando essa si verifica, concorrono circostanze individuali speciali, che favoriscono il passaggio della flogosi e dello sfacelo dalle parti molli sul periostio delle apofisi alveolari sottostanti, nonchè la mortificazione di alcuni tratti ossei. I casi da me osservati facevano paventare fin dal principio quest'esito, che si veri-

ficò poi con grande celerità. La malattia esisteva da poco, lo sfacelo della gengiva era mediocre, e al principio il rimedio specifico agiva benissimo, ma poscia l'avviamento alla guarigione si arrestava bruscamente. L'ulcerazione restava stazionaria nella regione di uno o molti denti, e si mostrava refrattaria a tutti i rimedii curativi; allora si notava che una porzione del mascellare era già mortificata, e soltanto dopo averla rimossa, cessava la ulcerazione gengivale. In questi casi, l'infermo una alla perdita di una porzione del mascellare subisce per lo più anche quella di alcuni denti, quando una ai denti temporanei sono stati distrutti anche i germi di quelli definitivi. Nella maggior parte dei casi il tratto osseo necrosato è piccolo, ma talvolta fa d'uopo asportare con l'operazione rilevanti pezzi ossei e persino mezze arcate mascellari con il corrispondente numero di denti. Le lacune ossee più tardi si colmano di nuovo in massima parte, di guisa che la deformità subita dall'infermo è tenue, e la funzione è ben poco impedita. Nei casi gravi di questa specie molte volte fu osservato un esito mortale (Bouchut) (1). La stomatite ulcerativa, associata a necrosi del mascellare, ha sempre un decorso lento, che per lo più dura mesi. Finora è stata osservata soltanto nei bambini; Bergeron dichiara che non fu notata nei soldati.

La forma *cronica* della stomatite ulcerativa è molto più rara di quella *acuta*, che ora abbiamo descritta. Essa può essere prodotta in diversi modi. Una stomatite acuta ben curata non passa giammai nella forma cronica; tuttavia ciò accade facilmente, quando essa non fu trattata in modo acconcio. Le stomatiti acute che vengono abbandonate a sè stesse qualche volta progrediscono fino ad un certo grado, indi si arrestano, e guariscono in parte spontaneamente, per poscia divenire stazionarie, restando tenui reliquie del processo. Ma, altre volte, fin dal principio si ha uno sviluppo cronico. Senza notevoli sintomi di flogosi, si verificano una graduale infiltrazione ed inspessimento della gengiva; questa diviene scabra, bernoccoluta, dura, mostra un aspetto bianco-azzurrognolo, qua e là chiazze livide, e non sanguina. Anche lo sfacelo si sviluppa lentamente, e resta limitato ad un orlo (largo poche linee) lungo la parte prominente della gengiva, e soltanto poche volte si approfonda in questa. Altre volte lo sfacelo si verifica a forma insulare, in alcune parti della gengiva, e poscia le singole ulcerazioni confluiscono insieme. Tuttavia, giammai il processo ulcerativo raggiunge la estensione che non è insolita nella forma acuta; di rado, cioè nella stomatite cronica vengono passionate contemporaneamente le labbra, le guance e la lingua. Lo stesso fetore è allora tollerabile, qualche volta esso viene avvertito soltanto al mattino; la gengiva non sanguina mai, o al massimo solo nella masticazione di cibi molto duri. L'infermo apirettico, senza essere tormentato da dolori, sopporta per mesi questo stato, senza emettere lamento alcuno, conserva sempre un buon appetito, e la malattia presenta temporanei aggravamenti e migliorie. Essa non termina giammai con necrosi delle ossa e gangrena.—

(1) Dissert. von Dr. Blondeau. Paris 1862 e Journal für Kinderkr. 1863. Septbr. u. Octbr.

Laonde, il quadro nosologico della stomatite ulcerativa — vuoi di quella acuta, vuoi di quella cronica — è costituito (come risulta da ciò che fu detto) da sintomi obbiettivi e subbiettivi. Tutti gli altri sintomi hanno punto di partenza da malattie acute o croniche, dalle quali è passionato contemporaneamente l' infermo.

Dalle reliquie della stomatite possono facilmente essere provocate *recrudescenze*, le quali perciò sono frequenti sopratutto nella forma cronica dello stomacace. Per contro, di rado si osserva una vera *recidiva* dopo lunghi intervalli liberi.

## Note Anatomiche.

Si tratta di un processo che non oltrepassa giammai la cavità orale , ed in questa resta molto circoscritto. Fra i caratteri della stomatite ulcerativa, ci ha quello che essa per prodursi presuppone la esistenza della gengiva , la quale costituisce sempre il punto di partenza e la località propriamente detta dell'affezione. Nella massima parte dei casi, e sopratutto in quelli di recente data, si trova passionata soltanto la gengiva; le altre parti della cavità orale ammalano solo mercè il contatto con le ulcerazioni gengivali.

La stomatite ulcerativa esordisce con i più accentuati sintomi di una *gengivite*, e tiene a base quest'ultima. *Ma non ogni gengivite è una stomatite ulcerativa.* La gengiva partecipa — e spesso in modo intenso — a tutte le flogosi *catarrali* diffuse della mucosa orale, e non di rado, in seguito a stimolazioni traumatiche, diviene la sede di *flemmoni* circoscritti. La stomatite ulcerativa si distingue da queste specie di flogosi, in quanto che non resta giammai superficiale, e d'altra parte non mette mai capo alla suppurazione ed alla formazione dell' ascesso.

Senza il soccorso dei dati istologici, ma fondandoci soltanto sulle note cliniche, possiamo desumere, che la stomatite in parola è una *speciale forma di infiammazione della gengiva*, la quale si distingue: per il *caratteristico sfacelo* dei tessuti (il quale si approssima moltissimo ad un rammollimento) per la *costanza* con cui la flogosi tende a quest' esito , per la proclività che ha il processo ad *approfondarsi* nei tessuti (a non restare superficiale) , e finalmente per la *trasmissibilità immediata* dello stesso processo ad altre limitrofe parti della cavità orale , cioè per la proprietà che ha di produrre in questi ultimi una eguale infiammazione e sfacelo. Ci sarebbe anche a rilevare la *straordinaria replezione sanguigna* dei tessuti infiammati ed il *fetore*.

La flogosi e la essudazione passionano e distruggono *tutta* la sostanza gengivale. Il tessuto gengivale, a partire dal margine libero in giù, viene trasformato — a grado a grado ma completamente — in una massa polposa di cattivo aspetto, nella quale non si scorge più nulla degli elementi di prima, e la gengiva colpita in ultimo scompare senza lasciare alcuna traccia. Ma, questa distruzione non è una mortificazione, non è una necrosi nel senso che oggi si annette a questa parola , ma appartiene a quella specie di processi che van compresi col nome di *necrobiosi* (1).

---

(1) Virchow, Cellularpathologie, IV. Aufl. 1871. p. 403.

## Etiologia.

La osservazione giornaliera ci mostra la *predisposizione dei bambini* verso la stomatite ulcerativa. Tuttavia, poichè quest'ultima è collegata alla dentizione, ne risulta che nei primi mesi della vita questa malattia non si presenta. Nei primi tre anni della vita essa si mostra con discreta frequenza, ma l'epoca propriamente detta della sua comparsa è dal quarto al decimo anno, e proprio nella seconda metà di questo periodo di tempo.

Ciò malgrado, la predisposizione dei bambini a questa malattia non può essere riguardata come l'unico fattore causale. A prescindere dal fatto, che il numero degli adulti — i quali in condizioni ordinarie vengono colpiti da stomacace — non è insignificante, ci è a notare, che alcuni fatti molto notevoli (tuttochè scarsi) mostrano che la lievissima predisposizione degli adulti verso questa malattia, in talune condizioni speciali può essere pari e finanche superiore a quella dei bambini. Negli eserciti francese, portoghese (ed in parte anche belga) si verifica con straordinaria frequenza un'affezione assolutamente analoga alla stomatite ulcerativa dei bambini; ed in alcune guarnigioni francesi quest'affezione molte volte si è presentata in una vera forma di epidemia. Ma ci ha di più: le prime tracce storiche della stomatite ulcerativa ci vengono— tuttochè si tratti essenzialmente di una malattia dei bambini — dagli accampamenti militari. Nella primavera del 1793 Desgenettes l'osservò nelle truppe italiane di Napoleone; nel seguente anno Larrey l'osservò fra le truppe dell'esercito accampato sulle Alpi, e nel 1807 dopo la battaglia di Eylau lo stesso Autore ebbe occasione di notarne un gran numero di casi. I medici francesi interpretano come stomacace l'affezione che Plinio notò nell'esercito di Germanico sulle coste settentrionali della Germania, e quella che Strabone osservò nell'esercito di Aelius Gallus, che stava presso il golfo Arabico. Bergeron ha scritto una monografia molto interessante su questa stomatite epidemica dei soldati.

Una all'età cade anche in considerazione la *costituzione*. La massima parte dei bambini colpiti dalla stomatite ulcerativa sono mal nutriti, discrasici, deperiti. Una parte di essi presenta segni evidentissimi di rachitismo, scrofolosi, o tubercolosi, oppure — in quelli nati in regioni malariche — i sintomi della cachessia malarica (il colorito scialbo, il tumore di milza, etc.).

I gradi più elevati e veramente spaventevoli di stomatite ulcerativa si hanno nei bambini passionati da quella affezione costituzionale (che si sviluppa rapidamente ed è associata a rigonfiamenti dolenti delle ossa) la quale, poichè finora mancano su di essa osservazioni anatomiche, ha ricevuto provvisoriamente il termine clinico di rachitide acuta.

Nei casi più elevati di questa malattia, le corone dentarie stanno infossate nella gengiva di un rosso azzurro, tumefatta e cosparsa di versamenti sanguigni, oppure, dopo che è accaduta la ulcerazione, sono avvolte dai detriti di quest'ultima. Analogamente si comporta la cosiddetta gengiva scorbutica, la quale non dinota altro se non una stomatite ulcerativa in un individuo scorbutico; ed an-

che il diabete mellito, nei suoi periodi innoltrati, determina spesso la stomatite ulcerativa. Una a queste profonde alterazioni della massa dei succhi, sono a preferenza le diarree croniche (le quali mettono capo all' esaurimento) che apportano un forte contingente allo stomacace. Meno spesso appare quest' ultimo nella prima convalescenza che si ha dopo gravi malattie acute, dopo esantemi, pertosse, tifo e pneumonite. Nella più parte dei casi in cui a queste ed altre malattie acute segue tanto spesso la stomatite ulcerativa, si tratta di bambini deboli, nei quali il disturbo febbrile intercorrente ha dato solo l'impulso alla malattia della gengiva. Del resto, secondo le esattissime osservazioni di Rilliet-Barthez, non c'è alcuna malattia dei bambini, nel corso della quale non si possa presentare una stomatite, e, in parecchi bambini, basta soltanto una febbre effimera, una fugace febbre catarrale o gastrica o alcuni accessi d' intermittente per determinare rapidamente lo stomacace. — Secondo le osservazioni fatte da Bergeron nei soldati, per solito, lo scoppio della stomatite ulcerativa fu preceduto da gravi o leggeri disturbi gastrici e catarrali.

Oltre a ciò, la *costituzione dell' aria* spiega un' influenza importante sulla genesi dello stomacace. Quest' ultimo si riscontra sovratutto nelle regioni basse, umide e fredde, e sovratutto lungo le coste; così, per esempio, in Olanda lo stomacace è frequentissimo; nelle grandi città, e specialmente nelle parti basse ed anguste di queste, sono numerosi i casi di questa malattia, la quale diminuisce a misura che progredisce il culto effettivo della igiene. Più chiaramente si rileva la cennata influenza dell' aria in quelle case insalubri, edificate a pian terreno, oppure in quelle anguste camerette che stanno in piani elevati, e nelle quali, per solito, l' aria è calda e greve ed è impregnata di pulviscolo e di esalazioni ributtanti. Queste case sono il covo dello stomacace. Parimenti, in tutti gli ospedali, prigioni, ed in quei stabilimenti ove la igiene non è tenuta in nessun conto, l' affezione in parola è frequentissima, ed una vera conferma classica di questo fatto è data dall'antico Hotel-Dieu ai tempi di Taupin. Le osservazioni fatte da Bergeron e da altri medici militari francesi, sopra la *stomatite ulcereuse des soldats*, sono un' altra pruova evidente di ciò che andiamo affermando. Infatti, lo stomacace è quasi ignoto fra i marinai della flotta francese, mentre esso è comunissimo fra i soldati che stanno aqquartierati nelle caserme, nelle baracche da campo, ove essi — durante una buona parte del giorno — stanno sovraccalcati in locali insalubri.

Da ciò che abbiamo detto, risulta abbastanza chiaramente perchè lo stomacace colpisce a preferenza i bambini delle classi indigenti; anche sotto questo riguardo, è degna di nota l' osservazione di Bergeron, che quest' affezione si riscontra quasi soltanto nei soldati dell'armata francese, di rado nei sott'uffiziali, giammai negli uffiziali.

Non è stato provato che la stomatite ulcerativa possa ripetere la sua origine da certi dati alimenti oppure dalla mancanza di certe sostanze alimentari o dalla qualità dell' acqua potabile (alla quale, fin dai più remoti tempi, è stata attribuita l'origine di questa malattia). Per contro, è certo che un' atmosfera umida e fredda

nonchè i bruschi passaggi da un'atmosfera calda ad un tempo piovoso favoriscono lo scoppio dello stomacace. Una alle ora cennate cause, che producono lo stomacace, ce ne sono pure certe altre di *natura speciale*. Molti metalli (sovratutto il *mercurio* nonchè il rame ed il piombo) ed altresì il *fosforo*, dopo la loro introduzione nel corpo, determinano celeramente o lentamente affezioni gengivali, le quali non possono e non sono ritenute per altro se non per la stomatite ulcerativa. Il fosforismo completa—per così dire—la identità, mercè la necrosi del mascellare che non di rado viene da esso prodotta. Oltre a ciò, è stato accertato — in riguardo al mercurio ed al piombo—che essi si combinano con i tessuti della cavità orale, di guisa che accade una stimolazione diretta—meccanica oppure chimica—prodotta dalle particelle di questi metalli.

Esaminando i diversi fattori etiologici, che esercitano un'influenza sulla genesi della stomatite ulcerativa, ne risulta che non si può ammettere affatto un' origine *specifica* di questa malattia. Parimenti, non si può affatto ritenere la opinione di taluni autori, che nello stomacace si tratti di una malattia generale, di un' affezione di natura zimotica e contagiosa. Non si deve punto dimenticare che la sua comparsa « *en masse* » negli ospedali pediatrici, nelle prigioni, nelle caserme, ecc.—cioè fra individui che vivono in modo del tutto uniforme—*non* è un fatto *ordinario*, ma eccezionale, il quale non dinota altro se non il grado elevato oppure la concentrazione di quelle influenze morbigene, che esercitano influenza sullo sviluppo di questa malattia. Nessun osservatore spregiudicato può attribuire proprietà epidemiche allo stomacace che si presenta nella popolazione che vive all' aria aperta; ed è stato provato che è assurdo il ritenere che il contagio possa aver luogo per la via dell' aria. Oltre a ciò, le inoculazioni con successo negativo, le quali sono state riferite da Bergeron, depongono chiaramente contro la opinione che questa affezione sia contagiosa.—Facciamo anche notare che la stomatite ulcerativa non merita neppure il nome di una «*maladie cachetique*», giacchè ciò è applicabile soltanto in una parte dei casi ordinarii, e perchè, d'altra parte, il mercurio, negli individui più robusti, può produrre rapidissimamente una stomatite la quale non differisce punto dallo stomacace ordinario.

Laonde, dobbiamo battere un' altra via per comprendere la natura intima della stomatite ulcerativa. Il solo fatto che essa si produce già dopo uso ed abuso dei cennati metalli e del fosforo, dinota che si tratta di stimolazione diretta della gengiva, ed io credo che non sia troppo arrischiato lo affermare che, anche nelle ordinarie forme di questa malattia, ci debbono essere condizioni *locali*, le quali preparano il terreno ai fattori etiologici generali.

È agevole intendere che, quando si studia lo stomacace, bisogna rivolgere lo sguardo sulla sua *sede di sviluppo*, e bisogna esaminare perchè spesso esso, fra tutte le parti della bocca, è localizzata appunto soltanto sull'esile orlo che riveste i denti. *Senza gengiva, non ci ha stomatite ulcerativa*, e, quindi, il momento causale specifico deve esistere nelle condizioni anatomiche della gengiva.

La gengiva è prodotta da un prolungamento esile ed oltremodo ricco di vasi della mucosa orale, ed il quale, appunto per tale fatto,

costituisce un terreno sfavorevole per la circolazione del sangue, e molto atto per le iperreplezioni sanguigne. La mucosa orale dei bambini è sottoposta a frequenti flussioni e la gengiva subisce anche uno stimolo speciale a causa della dentizione, giacchè viene lesa ogni qualvolta spuntano i denti. Oltre a ciò, non cade alcun dubbio che i denti, tanto al principio mentre spuntano, quanto più tardi, allorchè sono già spuntati, nonchè le mascelle mentre si ampliano esercitano contemporaneamente stimoli persistenti sui tessuti tesi sopra di essi. La usura e la perforazione delle pareti anteriori delle cavità alveolari, che accadono nella rachitide, provano quanto sia potente, in talune circostanze, la pressione dei denti.

Corrispondentemente a ciò, la gengiva, soltanto in una parte dei bambini viene rinvenuta effettivamente in uno stato del tutto normale; in molti bambini, per solito, la si rienviene più o meno iperemica, scollata, spesso di costituzione spongiosa, tumefatta al margine libero, di un colore rosso-oscuro, e proclive all'emorragia. In una classe di bambini, sopratutto in quelli deboli e scrofolosi, si nota che, in seguito ad una ripetuta o persistente emorragia gengivale, è accaduta di già una infiltrazione della gengiva, la quale appare dura, inspessita, scollata, di un colore bianco azzurrognolo ed è attraversata da vene dilatate. Nella massima parte dei casi, tutte queste alterazioni non producono conseguenza alcuna, giacchè si dileguano a grado a grado, a misura che migliora la costituzione generale durante il corso degli anni. Ma, in circostanze sfavorevoli, vuoi perchè la energia del cuore diminuisce notevolmente e si verifica una vasta stasi, vuoi perchè certe influenze morbigene esterne od interne colpiscono la mucosa orale, le cennate alterazioni divengono la base di quella flogosi della quale ci occupiamo.

Le già accennate condizioni, nelle quali si sviluppa la stomatite ulcerativa, appoggiano completamente tale opinione. Così per es., noi vediamo che questa malattia si sviluppa a preferenza nei bambini deboli, i quali, a causa di un'affezione intercorrente, sono rimasti ancora più debilitati. Oltre a ciò, lo stomacace si sviluppa spessissimo in quelle affezioni che sono accompagnate da una stomatite catarrale o esantematica. Fra le influenze morbigene esterne, una temperatura freddo-umida e variabile favorisce lo scoppio dello stomacace, e un'atmosfera impura, nella quale vive un individuo, stimola fortemente la mucosa orale. (Già da lungo tempo è noto la influenza di un'aria impura sulla congiuntiva e sulle mucose faringea e bronchiale). T a u p i n riferisce che. nelle sale del suo ospedale, ove le ferite suppuranti, l'antrace e simili, viziavano l'aria, lo stomacace era divenuto endemico. Con questa teoria, sarebbe rinvenuto l'anello intermedio fra i momenti etiologici *generali* e l'affezione *locale* della gengiva prodotta da essi. Laonde, si scorge che la stomatite ulcerativa non colpisce punto una gengiva sana, bensì una già patologica, predisposta alla flogosi, e noi possiamo considerarla come la *infiammazione di una parte del corpo debilitata da iperemia cronica o da infiltrazione*. Ma questa flogosi ha un carattere piuttosto passivo, *adinamico*; lo sfacelo, propriamente detto, della gengiva, con cui termina ordinariamente questa infiammazione, dipende indubbiamente dalle con-

dizioni locali ivi esistenti, cioè da fragilità e incapacità di resistenza dei tessuti (1).

Tenuto conto di tutte le possibilità della sua comparsa, possiamo dire che la stomatite ulcerativa, in una serie di casi, è una *malattia puramente locale*, che viene influenzata dalla predisposizione della gengiva, e viene provocata dalle influenze morbigene che colpiscono direttamente quest' ultima. La stomatite mercuriale può presentarsi come antesignana di quella ulcerativa. Oltre a ciò, in questa categoria di casi, sono anche da annoverare la maggior parte delle stomatiti dei soldati

Tuttavia è innegabile che, nella maggior parte dei casi, lo stomacace è non solo un fatto locale ma anche un *sintomo* del debilitamento generale dell'organismo, dell'esaurimento, della cachessia, vuoi che una di queste condizioni esisteva già prima e fu esacerbata da una malattia accidentale, vuoi che quest' ultima diede l' impulso allo sviluppo dello stomacace. Come ho già tentato di dimostrare, la tendenza della gengiva alla stasi sanguigna viene aumentata da una di queste condizioni dell' organismo, ed allora bastano soltanto certi stimoli locali (prodotti da aria impura delle sale degli ospedali, da catarro, ecc.) per provocare una vera flogosi della gengiva. La comparsa dello stomacace sopratutto dopo tenui affezioni, deve, quindi, essere sempre ritenuta come segno di una debole costituzione organica, anche quando lo stato di nutrizione e l' aspetto del bambino sono buoni. Il fatto che le clorotiche, le quali—come è noto per esperienza—di rado soffrono di stomacace, prova che lo stato dell' organismo in cui si sviluppa quest'ultimo non può essere qualificato come una semplice oligoemia o anemia; la pura oligoemia rende la gengiva anemica al pari di tutte le altre parti del corpo, e perciò non favorisce punto lo sviluppo della stomatite ulcerativa.

## Diagnosi.

Non presenta alcuna difficoltà, giacchè la tumefazione e lo sfacelo sui generis della gengiva, associati al fetore, al ptialismo ed alla tendenza alle emorragie, costituiscono un quadro nosologico molto caratteristico, e facile ad essere riconosciuto. Ma è a notare, che le piccole chiazze isolate di stomacace sui margini della lingua, sulle labbra o sulle guance, possono presentare una somiglianza colle afte, e possono tanto più essere scambiate con queste ultime in quanto che, non di rado, si riscontrano vere afte insieme allo stomacace. Bisogna esaminare con accuratezza, e allora sarà facile accertare la natura ulcerativa di queste chiazze. Oltre a ciò, in

(1) Anche la stomatite ulcerativa dei *soldati* sta in rapporto con eguali condizioni *locali*. Bergeron dice: Io conosco soltanto una malattia, che può essere considerata come la causa della stomatite ulcerativa nei soldati francesi, ed essa è la piorrea alveolo-dentaria. «Cette maladie consiste en une suppuration de la cavité alvéolaire. Peu abondante en général, mais continuelle. . . . est toujour due à une *inflammation chronique des gengives*, qui elle-même reconnait le plus souvent pour cause l' accumulation du tartre dentaire. Elle est presque générale ou au moins extrémement commune chez les soldats. (l. c. p. 72)».

queste ultime si rinverranno sempre le impronte della gengiva ulcerata che sta di rincontro.

La gengivite semplice catarrale, nonchè quella flemmonosa, non presentano punto, tranne la tumefazione e la iperemia tutti gli altri caratteri della stomatite ulcerativa.

## Prognosi.

Circa la guarigione, e sopratutto una rapida guarigione, non ci è nessun' altra malattia nella quale essa può essere predetta con tanta sicurezza quanto nello stomacace. Sono da eccettuare soltanto quelle stomatiti ulcerative che si presentano nella rachitide acuta e nello scorbuto, e le quali non si dileguano fino a che non è stata allontanata la malattia fondamentale, che ha dato impulso alla loro genesi.

## Cura.

Ci è un processo radicale per allontanare sicuramente e rapidamente lo stomacace, persino nei casi più ostinati, nei quali esso raggiunge il massimo grado, e questo processo consiste nell'estrarre tutti i denti intorno al quale esso è localizzato. Alcuni anni or sono, fui costretto di ricorrere ad esso; si trattava di una donna decrepita, nella quale la stomatite ulcerativa si era mostrata ribelle a tutti gli altri metodi di cura. Tuttavia, riferisco questo caso non già per fare l'apologia di questo processo, ma per confermare ciò che ho detto sul suo conto.

La stomatite ulcerativa può essere ben combattuta con una *profilassi generale*. Essa va scemando in tutti i punti ove cresce il benessere nella popolazione, e dove i bambini vengono ben nutriti, ben tenuti e bene educati. Le abitazioni spaziose, secche, sufficientemente ventilate e ben rischiarate sono una buona profilassi contro questa malattia tanto nelle case private quanto nei pubblici stabilimenti. È stato provato che il numero dei casi di stomacace è diminuito nelle grandi città, ove i precetti d'igiene trovano una buona applicazione.

La profilassi *locale* riguarda la igiene dei denti e della gengiva, fin dalla prima età (veggasi ciò che su tale riguardo hanno scritto Jacobi nel 1° Volume e Beely nel 6° Volume di questo Trattato).

La stomatite ulcerativa può essere guarita direttamente; può essere arrestata in ciascuno dei suoi periodi, e la si può guarire tanto più rapidamente quanto più per tempo si comincia a curarla. Il clorato di potassa merita quì effettivamente il vanto di una panacea. Associato al mercurio, esso può evitare lo sviluppo della stomatite, la quale può verificarsi quando si fa uso esclusivo del mercurio. Il clorato di potassa ottenuto da Berthollet nel 1786 (veggasi la storia di questo sale in Von Bärensprung, *Charité Annal. Bd. X. p. 116*) fu introdotto da Hunt — nel 1840 — nella terapia delle malattie della bocca, e nel 1852 fu raccomandato da West come specifico contro lo stomacace. Esso spiega eguale azione, vuoi adoperandolo internamente, vuoi localmente, in forma di gargarismi o di pennellazioni. Poichè adoperandolo internamente,

esso già dopo 5 minuti ricompare indecomposto nella saliva, sembra che questo modo di applicazione equivalga su per giù all'uso esterno del rimedio, e, quindi, soltanto nel caso concreto, si può giudicare se si dovrà accordare la preferenza all'uso esterno o a quello interno. Il bruciore sul tratto che è ammalato (quale bruciore non può essere affatto mitigato mediante aggiunta di mucilagine o di zucchero, ma che diminuisce a misura che progredisce la guarigione) costituisce l'unico inconveniente di questo rimedio, il quale viene tollerato eccellentemente dallo stomaco e dall' intestino. Nei bambini, si può farne uso di una dose giornaliera, da uno a tre grammi.

Il clorato di potassa agisce molto più energicamente sulla forma acuta che non su quella cronica dello stomacace, ed allontana i sintomi in un ordine determinato: anzitutto il fetore, poscia il ptialismo e la tendenza alle emorragie. Le ulcerazioni che restano guariscono secondo la estensione della distruzione della gengiva, ma, per lo più, in breve tempo. Tuttavia, è bene a notare, che la stomatite ulcerativa deve essere sempre trattata fino alla scomparsa totale dei suoi segni locali; e, anche quando restano tenui reliquie dell'affezione, non bisogna giammai desistere dalla cura, giacchè lo stomacace recidiva facilmente.

La guarigione viene accelerata facendo stare spesso ed a lungo i bambini all'aria aperta e salubre, e somministrando loro alimenti buoni e sostanziosi.

Se si ha un sospetto fondato (vedi pag. 31) che il periostio del mascellare sia passionato, bisogna subito ricorrere a mezzi curativi, applicando cataplasmi e facendo uso di gargarismi tiepidi, per agevolare il distacco della parte ossea mortificata, e bisogna badare ad allontanare il più presto possibile i tratti ossei già caduti in isfacelo.

Tenendo presente tutto ciò che è stato detto sulla importanza dello stomacace (pag. 36), il medico deve non solo guarire la malattia locale, ma spesso ha anche il cómpito di rinvigorire la costituzione dell'infermo.

Tuttochè si riesca sempre a guarire lo stomacace, prima ancora che è stata allontanata la malattia, in seguito alla quale esso apparve, e tuttochè la guarigione dello stomacace si verifichi persino allorchè vi sono stati patologici incurabili dell'organismo (per esempio, la tubercolosi), purnondimeno, per quanto io mi sappia, ci sono soltanto due malattie nelle quali qualsiasi cura contro lo stomacace riesce inutile, e questo scompare soltanto dopo che è stata allontanata la malattia fondamentale che ha dato l'impulso alla sua genesi: queste due malattie sono lo scorbuto e la rachitide acuta; in questi casi, la stomatite ulcerativa raggiunge il suo massimo grado. Bisogna allora limitarsi a detergere la cavità orale con acqua fredda, nettare quanto più è possibile le ulcerazioni con succo di limone, clorato di potassa, acido salicilico e simili, e rivolgere la cura soltanto contro l'affezione generale.

## Ulcera da dentizione.

Röser (Würtemberg), Betz' Memorabilien 1857. No. 22. — Roser (Marburg), Arch. f. Heilk. 1851. II. p. 471.

Nei bambini di età tenerissima, i quali posseggono soltanto i due incisivi medii inferiori, si riscontra — talvolta sotto la lingua, ordinariamente nell'angolo formato dal frenulo colla lingua, o, piuttosto, in direzione della punta di questa — un' indurazione grossa pressochè quanto una lenticchia, di un notevole colore bianco, talvolta lardaceo e, per lo più, chiaramente ulcerata. L'ulcera si produce tanto più facilmente, e diviene tanto più profonda quanto più acuminati sono quei due denti. Lo stimolo prodotto da questi, a principio cagiona un indurimento flogistico circoscritto sui cennati punti, con intensa proliferazione dell'epitelio, più tardi uno sfaldamento di quest'ultimo ed un parziale sfacelo della infiltrazione. Il colore bianco chiaro dipende dall'accumulo delle masse epiteliali rammollite.

Può essere ritenuto per certo, che sono i primi incisivi la causa dei processi or ora descritti. Tuttavia, non è molto chiaro in quali speciali condizioni i denti possono ledere la lingua mercè lunga pressione e sfregamento. Se la causa dipendesse dalla suzione, quest' ulcera dovrebbe manifestarsi molto più di frequente di ciò che ne è il caso. L'abitudine di parecchi bambini di tenere spesso la lingua cacciata fuori, neppure basta per spiegare il disturbo in parola. Del resto, il termine generalmente in uso di ulcera da dentizione potrebbe essere giustificato solo quando si potesse accertare che, nei bambini nei quali spuntano i denti, i continui movimenti della lingua costituiscono la causa propriamente detta dell' ulcera da dentizione.

L'ulcera da dentizione non impedisce punto ai bambini di succiare, e quindi, ordinariamente, essa passa inosservata alla madre. Per lo più, lo stesso medico viene chiamato quando il processo sta per dileguarsi. Infatti, anche senza alcun intervento terapico, l'ulcera da dentizione guarisce in otto o dieci giorni, tranne in quei casi in cui la guarigione viene ritardata da mancanza di nettezza della bocca.

Röser crede, che questa ulcerazione — mediante distruzione di un frenulo troppo teso — spesso determina la *sectio frenuli* per via naturale.

Dal punto di vista etiologico, ci è molto meglio nota

## L' ulcera linguale nella pertosse,

la quale ulcera si presenta spessissimo sul frenulo della lingua, di rado lateralmente, ed eccezionalmente si presenta anche sulla superficie della lingua (Bouchut). — Per lo più, l'ulcerazione è semplice, di rado è multipla. Essa viene osservata in circa la metà dei casi di tosse convulsiva (secondo Bouchut, 56 volte su 100 casi), qualche volta prima del, ma ordinariamente durante il

periodo spasmodico, e guarisce da sè stessa non appena cessa la pertosse. Rappresenta un' ulcerazione giallo-grigia con margini alquanto sollevati; nei bambini passionati da pertosse, nei quali non sono ancora spuntati i denti, questa ulcerazione non si produce affatto; in quelli forniti di denti, essa si origina per cause traumatiche, cioè, quando, durante i parossismi di tosse, la lingua viene spinta davanti ai denti, preme su di questi e viene lesa qua e là. Quando l' arcata dentaria è completa, l'ulcera presenta sempre una sede mediana; invece, essa si mostra localizzata altrove quando ci sono alcuni denti sporgenti o alcuni frammenti acuti di denti.

Nel 1830, A. J. Brück, di Osnabrück, parlò di una lesione ulcerativa che compare sul frenulo dei bambini affetti da pertosse, e la ritenne come un probabile esantema della tosse convulsiva. Più tardi, Jules Charle, in un lavoro speciale (*Jahresber. von Virchow u. Hirsch 1866. S. 104 u. 127*), Ch. Fernet (*Semiotique de la bouche, Union méd. 1866. S. 108-111*) e Bouchut scrissero di nuovo su questo argomento, che era caduto in oblio, ed attribuirono a questa ulcerazione un'importanza, che sarei per dire, quasi esagerata, tuttochè ad essa non si possa negare un certo quale valore diagnostico. Non ci è noto se questa ulcerazione cagiona disturbi a quelli che ne sono colpiti. —

Nei bambini un po' più di rado che negli adulti, accade che—anche senza che ci sia la tosse convulsiva — la lingua va ad urtare contro i denti che stanno di rincontro, viene ferita e si ulcera. È facile allora vedere di che si tratta, e la ulcerazione guarisce rimovendo la causa che l' ha prodotta.

---

*Circa la glossite parenchimatosa flemmonosa*, veggasi ciò che ne ha detto il Beely nel sesto volume di questo Trattato.

## IV. Gangrena della cavità orale.

### Noma. Cancrum oris. Charbon de la joue. Wasserkrebs.

*Bibliografia*: Ad. Leop. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. Eine Monographie. Mit 2 colorirten Kupfern. Berlin 1828.—Beiträge zur Lehre vom Wasserkrebs. Berlin 1832. — V. Ign. Wigand, Der Wasserkrebs. Erlangen 1830. Le opere di Richter e di Wigand contengono una completa letteratura fino al 1832. — Taupin, Stomatite gangréneuse. Sa nature, ses causes, son traitement. Journ. des connaiss. méd..chirurg. Avril 1839. — J. Tourdes, Du Noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants. Diss. Strassbourg 1848. —F. Rilliet et E. Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Deux. édit. Tome II. 1853. — v. Bruns, Handb. der pract. Chirurgie, II. Abthlg. 1. Bd. nebst Atlas. Tübingen 1859. (In quest' opera ci ha una ricca letteratura fino al 1859).—Aug. Hirsch, Hist.-geograph. Pathologie. Bd. 2. Erlangen 1862-64.— Dr. Gierke, Zur Casuistik der Noma. Jahrb. Il resto della letteratura è citato nel testo.

Nei bambini, si presentano moltissime forme di gangrena, qualificate col termine di noma. Infatti, quest' ultimo si applica per dinotare la gangrena ombelicale di poppanti deperiti da gravi malattie (sopratutto esauriti dal colèra) nonchè la gangrena dei ge-

nitali muliebri e maschili, dell'ano, del condotto uditivo esterno, delle estremità, ecc. Ma, con la parola Noma, senza alcun'altra aggiunta, si suole intendere la gangrena delle guance. Tuttavia, si controverte ancora sulla quistione, se in queste diverse forme si tratti di condizioni completamente analoghe, le quali ci autorizzino ad aggrupparle tutte nella grande categoria della « gangrena dei bambini ». (L ö s c h n e r, *Der Brand im Kindesalter. Prag. Wiertjschr. 1857. III. Bd.*).

La parola noma (da νεμω) è tanto antica quanto le parole afte e stomacace, e, per lungo tempo, con essa s'indicarono le afte maligne, nere che corrodono o distruggono le parti profonde (*ulcera depascentia*). Sembra persino, che questo nome sia stato adoperato soltanto per indicare l'esito maligno di diverse malattie della bocca, in alcuni individui molto deperiti. Ad ogni modo, a questo termine, (al pari che a quelli di afte e di stomacace) mancando allora qualsiasi base sintomatologica ed anatomica, accadde che fu adoperato per dinotare parecchi stati patologici diversi fra di loro, il che produsse una tremenda confusione (la quale ancor oggi non è del tutto scomparsa).

Soltanto nel secolo decimosettimo, il noma fu distinto come una malattia a sè, e fu separato dalle afte. Gli Olandesi B a t t u s, V a n d e V o o r d e, J. M u y s, B i d l o c ed altri, hanno dato ampie e minute informazioni sopra una malattia dei bambini, non rara nel loro paese, alla quale impartirono il nome di « cancro aquatico », il qual termine fu da essi adoperato come sinonimo di noma. Questi autori dichiararono che quest'affezione è una frequente e grave conseguenza delle febbri esantematiche e gastriche. Circa la natura intima del processo, le opinioni variavano molto. Più tardi, seguendo le idee di V a n S w i e t e n s, si ritenne da tutti, generalmente, che il noma derivava dallo scorbuto, ragione per cui il noma fu denominato *cancer scorbuticus*. Anche i medici svedesi e danesi, nonchè quelli dell'Inghilterra e dell'Irlanda, al pari dei medici olandesi, conoscevano questa malattia già da lungo tempo, e la maggior parte di essi la posero in rapporto etiologico con lo stomacace. In Francia, i primi studii sul noma e le prime comunicazioni su questa malattia, furono fatte pressochè verso la stessa epoca (P o u p a r t, 1699, S a v i a r d, 1702).

Tuttochè già da due secoli i medici si fossero molto occupati di questa malattia tanto caratteristica e terribile, purnondimeno, fino al 1820, su di essa non si era raccolta che una pura casuistica. La natura di questa malattia — che era ritenuta dalla maggior parte dei medici come una gangrena effettiva — appariva ben poco chiara, e le opinioni sulla sua intima essenza non erano molto discordi fra di loro; essa veniva sempre messa in rapporto o con lo scorbuto o con lo stomacace (e si noti che noma e stomacace erano ritenuti per identici), di guisa che, leggendo l'antica letteratura, spesso è impossibile di poter separare fra di loro tutti questi processi.

La prima monografia sul cancro acquatico dei bambini fu pubblicata in Berlino nel 1828 da A d. L. R i c h t e r. In questa monografia—pregevolissima per la letteratura in essa raccolta—il noma

veniva trattato per la prima volta come una malattia speciale sotto tutti i riguardi; essa contribuì molto a diffondere la conoscenza di questa nel pubblico medico (il che fu molto opportuno), e l'autore cercò di stabilire in modo decisivo la natura gangrenosa di quest' affezione. Nel 1832, Richter pubblicò un' altra monografia sul noma, la quale completava la prima.

Il secondo lavoro apparso in Germania sul noma è quello di V. J. Wigand, e fu stampato nel 1830; esso è molto esteso, ma l'autore aveva un concetto erroneo di questa affezione (giacchè la riguardava come un rammollimento putrido o di natura colloide dei tessuti).

A partire da questo tempo, il noma fu ben descritto da Taupin, Löschner, Tourdes, v. Bruns, Aug. Hirsch e da altri, in una serie di eccellenti ed accurati lavori, tra i quali sono a citare sopratutto i notevoli capitoli di alcuni trattati sulle malattie dei bambini (di Rilliet e Barthez, di West, ecc.), nei quali ci ha una vasta casuistica. Tuttavia, non possiamo ancora affermare di aver detto l'ultima parola su questo argomento. Ogni singolo medico dispone sempre di poche osservazioni su questa rara malattia, e le comunicazioni casuistiche registrate nella letteratura sono per lo più incomplete o poco precise; alcune volte, il noma viene osservato quando è già in pieno sviluppo, per cui il medico non può bene studiarne gli inizii. E tutte queste ragioni sono sufficienti a spiegare le cause, per cui finora non si è potuto riuscire a chiarire e dare un giudizio definitivo su parecchi fatti oltremodo importanti di questa affezione. Non è stata neppure decisa in modo sicuro la quistione se il noma debba essere ritenuto come una gangrena ordinaria semplice, oppure come una specifica, tuttochè la maggior parte degli autori moderni si siano schierati decisamente a favore della prima opinione. Infine, a causa della mancanza di accurate ricerche istologiche, non si è potuto decidere in modo sicuro se il noma è una necrosi primaria, oppure (il che sembra confermato dal decorso) una flogosi che passa rapidamente in gangrena.—

## Sintomatologia.

Il noma è una malattia rara, e, sopratutto nei tempi passati, molti medici non l'avevano giammai osservato.

Esso si presenta quasi sempre ad un solo lato e con prevalente frequenza sulla metà *sinistra* della faccia; solo eccezionalmente, si presenta contemporaneamente su amendue i lati. Oltre a ciò, per solito, la distruzione gangrenosa non oltrepassa la linea mediana della faccia e della cavità orale.

Il noma non è una malattia che colpisce inopinatamente i bambini, mentre stanno nel pieno rigoglio della loro salute. Persino allorchè questi ultimi presentano — vuoi in riguardo alla loro costituzione, vuoi in riguardo alle condizioni tristi in cui vivono (vedi Etiologia) — le più favorevoli condizioni per la comparsa del noma, fa d'uopo sempre che intervenga un'altra affezione, durante il corso o la guarigione della quale, appare (e, per lo più, bruscamente) il noma. Laonde, quest'ultimo costituisce sempre una malattia secondaria, dalla quale il medico non deve essere giammai sorpreso.

Per lo più, il noma è preceduto da affezioni gravi (sopratutto febbri infettive o intense affezioni flogistiche di organi), le quali hanno esaurito le forze lentamente o rapidamente. Tuttavia, nella letteratura sono anche registrati alcuni casi, nei quali, fatti patologici di poca importanza diedero l'impulso allo scoppio del noma in individui di debolissima costituzione organica e molto deperiti.

In molti casi, una a tali influenze nocive di natura generale, ci ha pure un *processo locale* il quale spessissimo è cagionato dalle suaccennate affezioni, e costituisce alla sua volta il punto di partenza per lo sviluppo del noma. Questo processo locale è la stomatite ulcerativa. Nella etiologia sarà tenuto parola della frequenza con cui la stomatite ulcerativa precede la comparsa del noma. Qui importa soltanto accertare e stabilire in modo inconcusso che, *effettivamente*, accade il *passaggio* di una stomatite nel noma. Fermandomi soltanto ai casi da me osservati, posso dichiarare, che io ho veduto accadere sotto ai miei occhi questo fatto in bambini tifosi. Al principio di una convalescenza, vidi una volta comparire una stomatite ulcerativa, la quale durò molti giorni e fu trattata con i rimedii in uso; quando, ecco, di botto, la polpa ed i margini dell'ulcera si trasformarono rapidamente in masse villose grigionere, ed il fetore dello stomacace fu sostituito da quello gangrenoso, il quale, già col semplice avvicinarsi all'infermo, rivelava la metamorfosi che era accaduta. Indi, la gangrena si diffuse da tutti i lati con la sua rapidità ordinaria.

Come risulta da osservazioni accurate e positive, quando la genesi del noma non si collega direttamente allo sfacelo ulcerativo della gengiva o della guancia, le prime alterazioni consistono in una tumefazione livida ed in una infiltrazione giallo-grigia della mucosa orale. Il punto ove, il più delle volte, esordiscono queste alterazioni, è sulla mucosa interna delle guance, vicino all'angolo della bocca, di rincontro ai canini ed ai primi molari, di rado sopra una metà delle labbra o sulla superficie esterna della gengiva o sulla lingua. La mucosa infiltrata subisce un rapido sfacelo, e si forma un'ulcerazione gangrenosa superficiale. Molte volte, sui cennati punti, furono notate anzitutto una o molte vescicole, le quali, rompendosi e confluendo, posero a nudo una superficie ulcerativa di cattivo aspetto.

Contemporaneamente a queste alterazioni, si manifestano un abnorme aumento della secrezione salivale ed un odore penetrante della bocca. La guancia si tumefà rapidamente. La tumefazione, che al principio è circoscritta sui tegumenti che stanno attorno al focolajo patologico, si diffonde rapidamente su tutta la guancia, e perviene fino alla palpebra inferiore. Per lo più, essa è molle, edematosa, senza un colore caratteristico; ma, a misura che aumenta, diviene dura, tesa, e la guancia appare allora liscia e lucente come se fosse spalmata di olio, oppure mostra un aspetto cereo. Tuttavia, si presentano anche casi con tumefazione flogistica effettiva, nei quali la guancia ha un color rossastro sbiadito oppure è rossa e dolente. Al tatto, nella sua profondità, si sente — corrispondentemente alla sede della ulcerazione interna—un indurimento nodoso, il quale provviene da un essudato che circonda l'ulcerazione.

Tutti questi processi, nonchè quelli consecutivi, si sviluppano con grande rapidità.

La gangrena dalla mucosa si diffonde alla sostanza della guancia, l'indurimento nodoso si fonde e lo sfacelo procede sempre oltre. In siffatto modo, il tessuto cellulare viene distrutto, lo strato muscolare viene perforato e la gangrena si avvicina alla cute. Su questa, appare una chiazza oscura, la quale ben presto diviene livida e poi nera, ed aumenta in estensione; talvolta, l'epidermide si solleva ivi, in forma di una vescica contenente un liquido sporco: in breve, la guancia su questo punto è mortificata in tutto il suo spessore. La chiazza gangrenosa raggiunge la grandezza di un pezzo da cinque franchi e anche più, ed è circondata da un sottile orlo rosso. La pelle mortificata, a principio può essere secca, dura, coriacea, ma, presto o tardi si rammollisce al pari dei tessuti sottostanti, e si trasforma in una massa untuosa e sporca o villosa, la quale si dissolve, iniziando così la perforazione della guancia. Soltanto di rado, la gangrena si arresta spontaneamente dopo che è accaduta la perforazione, ma, il più delle volte, progredisce oltre incessantemente, e proprio da tutti i lati, ma, a preferenza in una direzione : o in alto, verso la fronte, gli occhi, le tempia, o in giù, sul mento ed eccezionalmente sul collo e fino sulle clavicole. Nei casi osservati da Gierke, la gangrena restò superficiale sul collo, distrusse soltanto la cute, e risparmiò le parti molli profonde.

Mentre ciò accade allo esterno, la gangrena ha continuato la sua opera di distruzione nell'interno della cavità orale. La mucosa della guancia è necrotizzata per tutta l'estensione del focolajo gangrenoso esterno, e anche la limitrofa gengiva è colpita da gangrena; i mascellari del lato colpito sono in parte coverti da masse grigionere, in parte denudati; i denti sono scollati o caduti, e la gangrena si è diffusa fino al pavimento della cavità orale e alla lingua o fino al palato duro. Di rado essa sorpassa l'istmo delle fauci, ed attacca anche il velo-pendolo, le tonsille e la faringe, giacchè per lo più la morte tronca di botto la scena patologica.

Non ci ha alcuna distruzione più orribile quanto questa gangrena della faccia e della cavità orale allorchè essa perviene ad un grado estremo. Attraverso l'ampio foro fatto nella guancia—il quale può fondersi con la rima orale formando un'apertura molto estesa ed irregolare — si osserva la cavità orale (rivestita da una poltiglia nera o da masse villose) dalla quale cola un liquido purulento, mescolato a detriti e fiocchi di un colore oscuro. Il dotto di Stenone, ampiamente aperto, vuota—allorchè esso è conservato—una grande quantità di saliva. Il fetore esalato dalla cavità gangrenosa e dall'alito dei poveri infermi è orribile ed appesta tutta la camera. Non di rado, oltre le ossa mascellari e la cartilagine nasale, sono necrotizzati anche alcuni tratti dell'osso zigomatico, del margine della cavità orbitaria, dell'osso frontale, e le palpebre insieme al bulbo oculare sono distrutti. Non poche volte, accadono emorragie perchè i vasi che terminano nell'escara gangrenosi sono trombizzati.

Molto caratteristica è la diffusione (osservata dal Dr. Gierke) *a forma insulare*, metastasica della gangrena. Gierke vide che, mentre il processo dalla bocca aveva raggiunto la regione inferiore

del mento, apparve una chiazza nera nella fossa giugulare. Più tardi, si manifestò una zona gangrenosa isolata sulla palpebra superiore, e, in ultimo, una analoga nella fossa sopraspinosa.

Lo *stato generale* dei bambini colpiti da noma è molto diverso, a seconda delle influenze della malattia pregressa o ancora esistente, alla quale si associò poi la gangrena. Il noma stesso, alla sua volta, non produce alcun nuovo disturbo generale, nè quando appare nè quando si diffonde, oppure produce disturbi talmente tenui che ci ha un contrasto per lo più maraviglioso e quasi incomprensibile fra le terribili condizioni locali e la calma serena del bambino. Sembra come se quest' ultimo restasse del tutto indifferente alla distruzione della sua faccia. Il polso è rapido, ma gli ordinarii sintomi febbrili sono tenui o mancano del tutto. L' appetito è completamente normale. Questi poveri bambini stan seduti nel letto, si trastullano, tirano con le dita i denti scollati o i brani necrotici dai margini del foro della guancia ed i tratti necrotici dei mascellari. Nei primi giorni, gli stessi disturbi ed impedimenti della introduzione degli alimenti e della deglutizione non sono affatto rilevanti. Il noma, durante la maggior parte del suo corso, presenta e conserva un carattere eminentemente *locale*. Tuttavia, negli ultimi periodi dell'affezione, non mancano le funeste conseguenze che questa malattia esercita sul sangue e sopra i nervi.

La maggior parte degli infermi muore per lo più dopo accaduta la perforazione delle guance e delle labbra, qualche volta già prima. L' esito mortale è la conseguenza dell' esaurimento generale, il quale viene determinato a grado a grado dalla difficoltà ed insufficienza progressive della nutrizione, dal sonno perturbato, dalla diarrea e dall' alito pestifero che tramandano gl' infermi, e viene accelerato dalle flogosi terminali interne, e talvolta anche da emorragie dei vasi corrosi. Molto più di frequente, i bambini muojono con i sintomi della intossicazione settica, dopo che il loro sangue è stato inficiato dall' icore gangrenoso.— Nell' ulteriore decorso della malattia e verso la fine della vita, non di rado si verificano affezioni degli organi interni. Quasi costanti sono le *pneumoniti lobulari*. La *gangrena pulmonale* si verifica spesso. La *diarrea* accompagna ordinariamente ma non sempre il noma; per solito essa accade contemporaneamente allo sfacelo della ulcerazione gangrenosa. Questo fatto, nonchè l' altro che nel *noma genitalium et auris* la diarrea manca sempre, fa supporre che la enterite e la dissenteria icorosa dipendano dall' ingojamento di masse gangrenose e dai loro prodotti di decomposizione. A favore di questa opinione, depone il fatto che la diarrea è indomabile fino a che il processo sta nel suo acme.

Infine, è a notare che, talvolta, insieme al noma ci ha pure una gangrena dei genitali, dell'ano e di alcuni arti. West osservò un caso in cui, contemporaneamente al noma, ci era difterite faringea.

In questo modo, trascorrono gli ultimi giorni della vita dei poveri bambini, i quali presentano allora un quadro che desta raccapriccio. Il polso diviene filiforme, la respirazione stentata e superficiale, la temperatura sale al di là di 40°, e si verificano delirii leggeri. Infine, appare il collasso con temperatura subnormale.

Il noma mortale decorre ordinariamente in 8 a 14 giorni. In media, la gangrena in due o quattro giorni suole farsi strada in tutta la guancia, la quale, dopo tre o quattro giorni è completamente perforata. La maggior parte dei casi di morte accade fra il quarto e l'ottavo giorno dopo accaduta la perforazione.

Rari sono i casi in cui si verifica una delimitazione *spontanea* della gangrena, ora soltanto in alcuni punti ed ora in tutto il tratto della zona gangrenosa. Relativamente di rado, è riuscito al medico di poter arrestare il processo. Del resto, la morte può accadere anche dopo che è stata delimitata la invasione della gangrena. Se quest' ultima cessa di diffondersi altrove, intorno ad essa si forma un profondo solco di demarcazione, il quale può pervenire fin nell' osso, ed all'esterno è circondato da un' areola flogistica. Mentre i tessuti distrutti si distaccano, si verifica un' abbondante proliferazione di granulazioni compatte dai margini e dalle parti profonde, e mentre accade la suppurazione normale, la superficie granulante si cicatrizza in un tempo diversamente lungo, a seconda della estensione della distruzione. La guarigione viene notevolmente procrastinata quando vi sono considerevoli tratti ossei mortificati, che debbono essere eliminati, e allora talvolta è necessario l'intervento del chirurgo. Con un' abbondante nuova formazione di osso, viene colmata la parte perduta.

La guarigione definitiva del noma, senza alterazione visibile o essenziale della forma del viso, accade solo quando la parte mortificata è rimasta piccola, o quando la gangrena restò limitata fra le parti molli delle guance e delle labbra, e si potette impedire la perforazione. Per solito, gl'infermi scampano dal pericolo riportandone una deformità spaventevole. Le deformità sono caratteristiche, giacchè le perdite di sostanza che sono rimaste richieggono che venga stirata la pelle sana da tutti i lati per colmarle, e restano grosse cicatrici raggiate. Invero, spesso la natura arreca su tal riguardo un soccorso maraviglioso, ma non cade dubbio che si verificano sempre stiramenti ed ectropie delle palpebre, della punta del naso e delle labbra, per cui le mascelle ed i denti vengono messi allo scoverto. Nel caso di Förster (*Jahrb. f. Kinderhk. N. F. V. S. 237*) la narice destra era stata fortemente chiusa mercè formazione di cicatrice. Le aderenze delle guance colle apofisi alveolari producono disturbi più o meno considerevoli. Possono persino accadere completa perdita di una o amendue le labbra, nonchè stiramento ed ectopia della rima orale. Se i frammenti mascellari distaccati contenevano — una ai denti temporanei — anche i germi dei futuri denti, non è più possibile che venga surrogato in modo naturale ciò che è andato perduto.

Il noma in via di guarigione può *recidivare* quando le forze dell' infermo, mentre stanno per sollevarsi, declinano di nuovo, o quando recenti influenze morbigene agiscono sul convalescente. In tal caso, la stessa superficie granulante diviene la sede della nuova gangrena. Ma il noma può recidivare anche in un tempo più o meno lungo (da sei mesi a molti anni) dopo accaduta la guarigione, e, allora si verifica il fatto notevole, che appunto il tessuto cicatriziale diviene la sede della distruzione gangrenosa. Non poche volte la causa della recidiva dovette essere attribuita ad un' operazione

plastica intrapresa troppo per tempo. — Nella letteratura sono registrati casi in cui si verificarono persino *due* recidive di noma. — Qui ci incombe l'obbligo di riferire che, oltre la recidiva della gangrena, talvolta può accadere — in vece — uno sfacelo purulento della cicatrice (che si è prodotta) e delle sue parti limitrofe (Gierke).

## Note anatomiche.

Il noma batte sempre la sua via dall'*interno all' esterno*; tutte le volte in cui fu osservato con accuratezza, si notò che esso non si produceva giammai sulla superficie cutanea delle guance o delle labbra, e si approfondiva da questi punti. Tuttavia, le opinioni degli autori sono discordi sul fatto se il noma prenda sempre origine sulla *mucosa* della cavità orale, da una flogosi o da ulcerazione di essa, o se può esordire anche nella *sostanza della guancia*, con una infiltrazione nodosa della sostanza cellulare sottomucosa, nel qual caso la mucosa verrebbe passionata secondariamente (veggasi, sopratutto, Löschner, *Prag. Vierteljhrschr*). La prima opinione è quella più accetta, tuttochè essa non può essere ritenuta come assolutamente esatta.

Un altro punto controverso riguarda le alterazioni istologiche che precedono lo sfacelo gangrenoso e le quali, finora, non sono state ancora oggetto di un esame accurato. I segni clinici non depongono affatto a favore di una necrosi primaria, ma piuttosto a favore di una flogosi, i cui prodotti, insieme ai tessuti infiltrati, prendono l'esito ordinariamente rapido in gangrena. È oramai un fatto inconcusso che, spesso, quest'ultima si origina da una stomatite ulcerativa. Oltre a ciò, la flogosi sulla pelle si rivela con il gonfiore dolente che precede la distruzione gangrenosa, e la estensione di quest'ultima si effettua a tenore della pregressa infiltrazione delle parti. Molte volte, le parti della pelle—dove più tardi si diffuse la gangrena—sono state rinvenute fortemente arrossite (Förster, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. S. 327*). Tuttavia, è bene notare che la flogosi, intorno alla zona gangrenosa, può anche mancare, anche quando quest'ultima si diffonde continuamente.

La gangrena, quando è apparsa, si diffonde, non risparmiando nessuno dei tessuti che costituiscono la cavità orale. Relativamente alla sua forma, è certo che essa si manifesta in forma di gangrena umida o secca, non pure nei diversi casi di noma, ma anche nello stesso individuo; in forma di mummificazione si presenta soltanto sulla pelle e nei sottostanti strati muscolari. Sotto il microscopio, le parti gangrenose mostrano uno sfacelo molecolare degli elementi istologici, e si notano piccole e grosse gocce di grasso divenuto libero, cristalli di grasso, fosfati tripli, ecc., granuli pigmentarii brunastri (i quali sono derivati del pigmento sanguigno) funghi e batterii. Le ossa si mortificano — a misura che viene distrutto il periostio — ora soltanto superficialmente, ed ora (come i mascellari) in tutto il loro spessore. Esse appajono molto succulenti, si sminuzzolano facilmente, di guisa che possono essere staccate facilmente dalle parti non mortificate. Queste ultime, talvolta, sono coverte da osteofiti.

È stata rivolta una speciale attenzione al modo come si comportano i vasi ed i nervi. Entrambi, e sopratutto le ramificazioni del nervo facciale, l'arteriale trasversale della faccia, la mascellare esterna, la vena facciale, ecc., furono rinvenute normali fino al limite del tratto gangrenoso, o si mostravano leggermente inspessite in questo punto; i vasi erano trombosati. Essi terminavano come se fossero stati recisi, e, a partire da questo punto, si perdeva ogni traccia del loro decorso. Tutte le volte in cui si potè seguire il decorso di una vena, dal punto in cui essa si immetteva nel focolajo mummificato, ed anche nel tratto ove ne usciva, si notò che essa ai limiti della gangrena era trombosata, e nel tratto intermedio era ripiena di una massa icorosa putrida. Queste osservazioni fanno rilevare che le alterazioni dei vasi e dei nervi sono di origine secondaria, e non possono punto essere ritenute come la genesi della gangrena.

Rilliet e Barthez trovarono il dotto di Stenone permeabile in mezzo al tessuto gangrenoso, tuttochè aveva un aspetto nero; esso sboccava verso la cavità orale, in mezzo ai residui gangrenosi della mucosa.

Oltre le distruzioni gangrenose della faringe, ecc. (pag. 53), visibili durante la vita, talvolta all'autopsia si constata pure la gangrena dell' esofago.

Nei cadaveri di individui morti per noma, ordinariamente si rinviene una tenue quantità di sangue, il quale è liquido e contiene pochi grumi molli e neri. Tuttavia, qualche volta, sono stati rinvenuti — sopratutto nel cuore — una gran copia di coaguli gialli e solidi. Le lesioni—che si riscontrano a preferenza negli organi interni— sono specialmente la pulmonite (quasi sempre lobulare) nonchè la gangrena pulmonale, la pleurite e la flogosi delle diverse sezioni del tratto intestinale. Nel cranio, si riscontrano spesso la trombosi dei seni cerebrali e l'idrocefalo secondario.

Infine, nei cadaveri si constatano pure le tracce o le reliquie di quelle malattie generali (tubercolosi, scrofolosi, tifo, ecc.) che esistevano quando apparve il noma.

## Etiologia.

Tuttochè non manchino esempii di noma in nessun'epoca della vita, persino in individui di 60 e 70 anni, ciò nondimeno, questa malattia predomina sovratutto nei bambini dai 2 ai 12 anni, e, durante questo periodo, sono esposti sovratutto quelli *dai 3 fino ai 6 o 7 anni*. Soltanto poche volte il noma fu osservato in poppanti che contavano poche settimane o mesi di vita, e Billard lo constatò persino in un bambino di 9 giorni. In 206 casi registrati nella letteratura, e raccolti da Hildebrandt (*Inaug. Diss. Berlin 1873*), ci sono soltanto 20 adulti. Fra i due sessi, il muliebre sembra che venga colpito a preferenza dalla malattia. —

La *distribuzione geografica* della malattia in parola mostra chiaramente che, sulla comparsa di questa, agiscono certe influenze del suolo e dell' atmosfera. Il noma si presenta in tutti i paesi del mondo, e nelle regioni paludose del continente europeo nonchè nelle

terre paludose delle regioni calde e tropicali si mostra talvolta anche in forma endemica; tuttavia, esso appare con accentuata frequenza nelle regioni pianeggianti e palustri, e sopratutto nelle terre che stanno lungo le coste delle contrade del *Nord* dell'Europa, come è stato notato—da due secoli—in Olanda, nella Germania settentrionale, in Danimarca, nella Svezia, in Inghilterra e nella Irlanda. Augusto Hirsch è proclive a ritenere che non sono già le condizioni del suolo e dell'aria, ma la frequente malaria che si produce in quelle regioni, la quale spiega una influenza sulla genesi del noma. Non è facile dare un'esatta e rigorosa dimostrazione di questa opinione; ma io credo piuttosto che la malaria di queste località debba piuttosto essere riguardata soltanto come un ulteriore momento causale, e ritengo che bisogna attribuire la massima importanza alle sfavorevoli influenze che l'organismo subisce nel clima delle cennate regioni. In un altro punto di questo lavoro, vedremo chiaramente quanto nociva sia—su tale riguardo—un' atmosfera umida, freddo-umida, vaporosa, nella quale l'individuo vive e respira.

Il noma non si presenta giammai come un' affezione originaria in individui sani, ma è sempre la risultante di un certo numero di fattori intrinseci ed estrinseci, i quali hanno già previamente *scosso, debilitato e minato l' organismo*, ed hanno provocato *abnormi condizioni di tutte le funzioni vegetative*. La maggior parte dei bambini colpiti da noma mostrano uno sviluppo stentato ed un pessimo stato della nutrizione, oppure sono bambini deperiti a causa di influenze persistenti e nocive della più svariata specie e, spesso, essi presentano le impronte di un' accentuata discrasia: della scrofolosi, della tubercolosi, di rado della rachitide, il cui periodo più grave, per solito, è già trascorso.

Nei bambini debilitati per tali cause, qualsiasi *affezione acuta o cronica,* la quale disturba profondamente l' economia dell' organismo, può dare un impulso allo sviluppo del noma. Queste affezioni sono sopratutto gli esantemi acuti ed il tifo e, fra i primi, specialmente il morbillo, molto più di rado il vajuolo e la scarlattina. Oltre a ciò, il noma suole presentarsi durante o dopo la pertosse, la dissenteria, e dopo le intense affezioni flogistiche degli organi. Nel gruppo delle affezioni croniche che possono determinare la comparsa del noma, sono a citare specialmente le febbri intermittenti di lunga durata, la cachessia malarica ed i catarri intestinali cronici. Quanto più fortemente l' organismo è stato debilitato da una di queste malattie, tanto più facilmente suole verificarsi l' apparizione del noma. Negli individui apparentemente robusti, quest' ultimo fu osservato soltanto durante o dopo malattie acute.

Qui sono a prendere in considerazioni alcuni fatti della più grande importanza. Anzitutto, bisogna prender nota della *località* in cui vivono le persone durante la malattia. I fatti osservati mostrano chiaramente, che un'aria freddo-umida, greve o viziata, spiega una favorevole influenza sulla produzione del noma. Gli ospedali pediatrici e gli stabilimenti simili, i quali per la loro posizione, costruzione, ed il modo come vengono tenuti, lasciano non poco a desiderare dal punto di vista della igiene, furono sempre visitati,

con speciale predilezione, dalla malattia in parola. È noto che in Francia il noma fu studiato sopratutto nell' Hotel-Dieu, ove negli anni 1699 e 1702 infuriò con tale violenza, che Poupart e Saviard furono costretti ad inviare i giovani ammalati nell' ospedale di St. Louis, che si trova in una località più sana. Nel 1830, il noma infuriò di nuovo nelle oscure ed umide sale dell' Hotel-Dieu, ove Taupin lo studiò per bene, e scrisse la sua celebre monografia. Nell' inverno del 1796, Martin d. A. vide il noma in forma endemica, tra i bambini dell'*Hospice de la Charité* a Lione, e, nel 1827, Cliet descrisse un' epidemia di noma nell' ospedale principale di questa stessa città.

Al pari di questi pubblici stabilimenti, si presentano quelle case dei privati ove il medico incontra di preferenza il noma. Da tutto ciò si spiega perchè questa malattia si rinviene sopratutto nei quartieri sudici ed angusti delle grandi città (ove la popolazione vive fitta e stivata), nella classe dei proletarii, degli operai e dei braccianti.

Oltre a ciò, anche il *mercurio* può promuovere lo sviluppo del noma. Il mercurio, adoperato a dosi discrete, in bambini sufficientemente robusti, non determina mai il *cancrum oris*; tanto per lo passato quanto oggigiorno, in parecchi paesi è rimasto impunito l'abuso che si fa di esso. Ma è a notare che, somministrandolo senza giusta misura, nel corso di gravi affezioni, in individui deboli, ne risultano gravi pericoli. Ci fu un tempo in cui il mercurio veniva ritenuto come l'unica causa del noma. Ciò è esagerato; ma, d' altra parte, è pur certo, che nella letteratura sono registrati un sufficiente numero di casi di noma, sulla genesi dei quali il mercurio esercitò una triste e non dubbia influenza. Infatti, esso determinò la comparsa della stomatite ulcerativa la quale, alla sua volta, mise capo al noma.

Tutte queste considerazioni teoriche e pratiche ci guidano sulla giusta via, per comprendere la etiologia del noma. Passando in rassegna le ora accennate condizioni causali, in mezzo a cui appare questa malattia, si nota che esse sono appunto identiche a quelle che furono enumerate allorchè tenemmo parola della stomatite ulcerativa; anzi, sono talmente identiche che, leggendo la etiologia del noma, si crede di leggere quella dello stomacace. L' età della vita e la costituzione, l' influenza dell' aria della camera nonchè del mercurio, la distribuzione geografica, la comparsa secondaria dopo certe malattie, tutto hanno insieme di comune queste due affezioni, la cui intima parentela tra loro si rivela pure in parecchi altri punti. Certamente, non è un fatto puramente accidentale che queste due malattie si trovano registrate nella letteratura medica sempre in intimo rapporto fra loro, e talvolta furono persino fuse insieme. Bisogna valutare seriamente certi comuni tratti caratteristici, esistenti nel quadro clinico di queste due malattie, come, per esempio, la prevalente sede unilaterale ed a sinistra, l'ordinario inizio della stomatite ulcerativa dalla gengiva dei canini e dei primi molari e lo ordinario inizio del noma in vicinanza dell' angolo della bocca, cioè *da quel* punto della mucosa della guancia che sta di fronte ai cennati denti e — quando le mascelle sono chiuse — sta sopra di essi. Oltre a ciò, è degno di nota anche il fatto che, in amendue queste

affezioni, lo stato generale non è punto alterato, e sovente è intatto anche quando la distruzione ha fatto un progresso spaventevole; infatti, anche il noma, durante la massima parte del suo corso, resta una malattia locale al pari dello stomacace. Infine, a suggello irrefragabile di tutto ciò che ora dicemmo, faremo anche notare che il noma, se non sempre (come alcuni hanno preteso) purnondimeno *in un gran numero di casi esaminati accuratamente fin dal principio, prese punto di partenza dalla stomatite ulcerativa.* Come spiegare altrimenti il fatto, che i primi autori i quali parlarono di questa malattia, ritenevano lo stomacace e lo scorbuto come sinonimi, e insistevano tanto nell'affermare la origine *scorbutica del cancrum oris?* Quest' ultimo, in Francia, fu indicato generalmente col nome di *gangrène scorbutique des gencives*, *pourriture des gencives dans les enfants*, e fu ritenuto (ancora nel 1816 da Hebreard) come determinato da una *inflammation atonique scorbutique des gencives.* Analoghe furono le opinioni espresse dalla maggior parte dei medici tedeschi, inglesi ed americani fin dal principio del nostro secolo. Essi facevano notare che era lo sfacelo gangrenoso della gengiva dal quale derivava sempre in modo più o meno diretto la gangrena; e lo stesso grande errore—noto a tutti—di Taupin, il quale qualificò la *stomatite ulcereuse* come una *Stomatite gangreneuse ou charbonneuse*, perchè vide che la prima, in un sesto dei 200 casi da lui osservati nell' Ospedale, passò nella seconda, non somministra esso la prova più brillante che, fra questa due affezioni, ci ha davvero una correlazione effettiva? Infine, passando in rassegna le ultime pubblicazioni su tale riguardo, notiamo che, nei casi di noma osservati accuratamente e a tempo debito, si constatò spessissimo che essi furono preceduti da stomatite ulcerativa. Così, per esempio, il Dr. Gierke accertò quest'ultima sette volte in 12 casi di *noma faciei*; negli altri 5 casi, i bambini furono presentati nell' ospedale con un noma già sviluppato, e fu impossibile accertare in qual modo esordì la malattia. Io stesso ho veduto due volte sotto i miei occhi le superficie ulcerative trasformarsi in gangrena; e Rilliet e Barthez nonchè v. Bruns notano che quasi sempre, fin dal principio della malattia in parola, l' infermo suole tramandare dalla bocca un fetore insopportabile, il quale non si può affatto distinguere allora dal fetore che si ha nella stomatite mercuriale, ma più tardi assume sempre chiaramente il caratteristico odore penetrante della gangrena.

Da tutto ciò segue, che il noma spesso si verifica in quelle persone, le quali sono affette da alterazioni patologiche che stanno a base della stomatite ulcerativa, e che quest' ultima spesso costituisce effettivamente l' antesignana della gangrena. Senza punto voler identificare o confondere fra di loro queste due affezioni, si può ritenere che esse rappresentano diversi periodi di un solo processo, che a principio determina uno speciale sfacelo ulcerativo dei tessuti colpiti, e, più tardi, la completa mortificazione di questi ultimi.

Ma che diremo poi di quei casi nei quali, secondo esatte osservazioni, il noma non fu preceduto da nessuno sfacelo ulcerativo? Io non credo che questi casi possano oppugnare la opinione da me ora addotta. Il processo fondamentale resta lo stesso, e questi casi

mostrano soltanto che i tessuti alterati in modo speciale, in certe circostanze eccezionalmente sfavorevoli, subiscono *bentosto* la mortificazione gangrenosa, senza aver previamente attraversato lo sfacelo ulcerativo. Qui apparterrebbero i casi in cui la gangrena esordisce come una infiltrazione—della guancia o delle labbra—la quale bentosto si necrotizza, e, quindi, la gangrena, dalla sostanza di queste parti si farebbe strada alla superficie della mucosa, mentre, per solito, essa batte la via opposta, cioè che dalla mucosa distrutta si propaga nei tessuti sottostanti.

Il fatto che il noma suole verificarsi molto più *di rado* della stomatite ulcerativa, prova soltanto che ben poche volte sogliono verificarsi quelle condizioni *estreme*, che debbono esistere per la genesi di questa malattia.

Il processo che, nella stomatite ulcerativa, determina il rammollimento, lo sfacelo e la scomparsa dei tessuti, fu da noi già (a pagina 40) qualificato come un processo *necro-biotico*; qui possiamo affermare che, quando la stomatite ulcerativa si trasforma nel noma, il processo diviene una vera *necrosi*.

## Diagnosi.

È impossibile sconoscere il noma, quando già un tratto della mucosa orale è divenuto gangrenoso, o quando sulla pelle della faccia è di già apparsa una chiazza gangrenosa. L'odore penetrante della gangrena rivela ordinariamente già a distanza di che si tratta; quindi, in questa terribile malattia, l'interesse diagnostico si concentra soltanto sui primissimi inizii di essa. Nel corso di affezioni esaurienti, la mucosa orale deve essere sempre attentamente esaminata; sopratutto nei bambini deboli o discrasici. Bisogna badare per bene ad ogni stomatite, e qualsiasi scoloramento o scollamento della mucosa, qualsiasi eminenza a forma di bolle in questi punti, ecc., dev' essere ritenuta come il probabile inizio di un noma, mentre ogni piccola necrosi a chiazze deve essere considerata come l'inizio effettivo di questa malattia.

Qui è bene notare che, nella cavità orale, oltre il noma, possono verificarsi anche alcuni altri processi gangrenosi. Nelle stomatiti intense, sopratutto di origine mercuriale, la mucosa viene mortificata per un tratto più o meno grande, ma la gangrena resta limitata ad essa, e non ha alcuna tendenza ad approfondarsi. Tuttavia, quando la gangrena ha distrutto il periostio dei mascellari, possono necrotizzarsi alcuni tratti di questi ultimi e, più tardi, possono verificarsi aderenze. Questi casi sono di natura ben diversa dal noma propriamente detto.

Le afte gangrenose e lo sfacelo gangrenoso di flogosi flemmonose (che io finora osservai soltanto negli adulti) si distinguono dal noma per il modo come si producono, e per il loro decorso lentissimo, e sarei per dire stazionario, a paragone di quello rapidamente progressivo del *cancrum oris*.

## Prognosi.

Tutte le statistiche, vuoi quelle grandi vuoi quelle piccole, mostrano (come risulta sufficientemente già dalla sintomatologia) che il noma è una malattia pericolosissima. C h. W e s t (*V. Aufl. der Path. u. Therap. der Kinderkr. tradotta in tedesco da* H e n o c h, *1872*) , su 10 casi da lui osservati , notò otto volte l' esito letale. R i l l i e t e B a r t h e z, su 21 casi, videro accadere venti volte la morte; S t e i n e r in Praga, sa 108 casi, contò soltanto 5 guarigioni (E. B ö r n e r, *Gynäkol. Reise 1876*). Nelle grandi statistiche di T o u r d e s (239 casi) e di v. B r u n s (413 casi) si ha una mortalità di circa il 70 per cento.

È certo che la somma dei decessi registrati nella letteratura medica può essere illusoria in riguardo alla vera espressione della mortalità di una malattia, e ciò ne è il caso sopratutto pel noma, riguardo al quale la cifra dei casi di morte pubblicati non rappresenta punto la vera mortalità. Le grandi statistiche presentano (come B r u n s ha fatto notare riguardo alla sua) un materiale molto incompleto, sotto qualsiasi punto di vista lo si voglia considerare. Non è stato ancora deciso, se negli osservatori sia stato più grande il desiderio di pubblicare i casi di morte anzichè quelli di guarigione. Certo è che , nelle statistiche dei bambini e degli adulti, degli infermi di ospedale e di quelli privati, sono stati confusi insieme il noma dei genitali, dell' orecchio, ecc., col vero *cancrum oris*; ora, è facile intendere, che ciascuna di queste varietà di gangrena comporta una prognosi ben diversa. I casi nei quali si sono veduti guarire infermi affetti da noma molto innoltrato, riguardavano quasi soltanto adulti, nei quali il noma si era prodotto in seguito al tifo o ad abuso di mercurio. D' altra parte, le terribili e nocive influenze dell' ospedale si rivelano chiarissimamente col fatto, che T a u p i n vide morire tutti i suoi 36 infermi (di ospedale).—Del resto, io credo che non sia poi un gran male il non conoscere con grande precisione la cifra della mortalità di *questa* malattia.

Anzitutto è da premettere che, durante tutto il corso della malattia in parola, la prognosi, in generale, deve essere stabilita, tenendo a base più lo stato del processo locale anzichè la gravità dei sintomi generali. Quanto più progredisce la distruzione, tanto più l' infermo corre incontro alla morte.

I dati pronostici speciali possono essere desunti: 1) dall' età, inquantochè la speranza in un esito felice è abbastanza parallela all' età dell' infermo. I bambini al di sotto di 3 a 4 anni soccombono quasi tutti, e rapidamente. 2) Dalla costituzione e dallo stato delle forze dell' infermo , il che è molto agevole ad intendere , tenendo presente ciò che noi già dicemmo , cioè che questa malattia deve essere ritenuta come una speciale o come la più alta espressione del deperimento dell' organismo. 3) Le condizioni finanziarie dell' infermo spiegano anche un' influenza sul verdetto pronostico , inquantochè possono rendere facili o difficili una gran parte delle cure che devono essere prodigate all' infermo. 4) È molto impor-

tante, in riguardo alla prognosi, il momento in cui l'infermo comincia ad essere curato. Non cade dubbio che la cifra della mortalità sarebbe meno elevata, se molti casi fossero stati curati fin dal principio della malattia. Quando già sono sopravvenute le complicazioni (sopratutto le pneumoniti catarrali diffuse) non c'è più alcuna speranza di guarigione. Infine, 5) ci sono ben poche malattie l'esito delle quali dipende tanto dalla *celerità* ed *energia* con cui viene intrapresa una cura adatta, quanto il noma.

V. Bruns afferma che un sintomo *locale* molto sfavorevole è la *mancanza* di una *areola flogistica* intorno al tratto gangrenoso, specialmente quando la gangrena si diffonde. — Tuttavia, abbiamo già detto, e ripetiamo qui di nuovo, che l'arresto di quest'ultima non ci è arra assoluta di guarigione.

## Cura.

È impossibile tener parola di una profilassi generale del noma, giacchè nessun medico si accingerà a migliorare la condizione discrasica (rachitica, scrofolosa, ecc.) o debole di un bambino, per tema che possa svilupparsi il noma; e nessun medico si prenderà la pena di aver cura per una sufficiente ventilazione e nettezza delle sale dell'ospedale, per paura che sopravvenga la malattia in parola. Lo stesso dicasi della profilassi speciale; infatti, se oggi si studia tanto il problema di alimentare bene i bambini, e si fa di tutto per non indebolirli inutilmente quando sono colpiti da gravi malattie, non è affatto nell'intento di scongiurare il pericolo che si produca il noma. Laonde, non resta altro che ad ammonire di essere cauti nell'adoperare il mercurio nei bambini colpiti da affezioni croniche ed esaurienti. Infatti, i pericoli che possono essere evitati nella cura del mercurio, ricorrendo a dosi discrete, somministrate con indicazioni opportune, viene provato da taluni casi di noma, nei quali la rapida azione purgativa del calomelano esercitò una favorevole influenza.

Poichè il noma esordisce sempre con alterazioni flogistiche sulla mucosa, e sovente promana persino dalla stomatite ulcerativa, parrebbe che il clorato di potassa dovrebbe essere il mezzo palliativo razionale ed efficace contro questa malattia. Sventuratamente, ho pochissima fiducia nella bontà di questo rimedio, giacchè ho veduto manifestarsi la gangrena anche dopo aver per molti giorni fatto uso di esso nonchè durante il tempo in cui io lo adoperava.

Stando così le cose, e tenendo presente che questa malattia può svilupparsi repentinamente, al medico resta soltanto il còmpito di esaminare continuamente la mucosa orale dei bambini infermi, di lavare spesso la bocca, e di combattere con rapidità ed energia qualsiasi inizio di alterazione sospetta o dubbia sulla mucosa o nel tessuto sottomucoso. Qualunque trattamento blando o mite è inutile o pernicioso; bisogna spiegare la massima energia con la massima rapidità possibile. La demarcazione spontanea—che si riscontra in qualche punto o tutto intorno all'escara gangrenosa —non deve punto spingere il medico a restare con le mani in cintola. Soltanto con un intervento rapido ed energico si può sperare di combattere con successo questa malattia.

Il punto culminante di tutta la nostra attività deve consistere nel *trattamento locale*, il quale deve tendere a provocare artificialmente nei limitrofi contorni delle parti già mortificate (e, quindi, nei tessuti già preparati allo sfacelo gangrenoso), una stimolazione flogistica, che, rendendo più attivi questi tessuti, rianimando il loro processo nutritivo, aumentando al di là del normale la loro replezione sanguigna, può ravvivarli, e così impedire la ulteriore mortificazione. I mezzi da adoperare debbono appunto aver di mira questo scopo, e basta scegliere soltanto un rimedio che spieghi una azione *energica*, e, nel tempo stesso, conduca *sicuramente* alla meta desiderata. E poichè i tessuti mortificati debbono essere allontanati fino ai limiti del tessuto effettivamente sano, e ci è impossibile stabilire questo limite con l'occhio o con altri mezzi, fa d'uopo che il rimedio prescelto sappia esso stesso trovare ed indicarci questo limite.

Prima, però, di applicare questo rimedio, bisogna allontanare con molta *accuratezza* tutto il tratto gangrenoso con il bisturi, con le forbici, con la pinza o con il raschiamento.

Va da sè, che si tratta dei *caustici* più energici che possediamo, tra i quali quelli che godono maggior fama sono gli acidi minerali puri o leggermente diluiti, il burro di antimonio e le soluzioni concentrate di sublimato o di nitrato di argento; essi vengono applicati accuratamente sulla parte mediante sfilaccia o una piccola spugna o una bacchettina di vetro. Ciò nondimeno, si è obbiettato che tutti questi liquidi possono (pur prescindendo da eventuali influenze nocive accessorie e da pericoli) *non esercitare* l'effetto che il medico si ripromette da loro. Infatti, malgrado tutti gli sforzi per allontanare previamente *tutte* le parti necrotiche, per portare i caustici a contatto diretto con le parti della superficie ulcerata, ciò nondimeno, ordinariamente, i caustici liquidi vengono applicati sopra un tessuto più o meno mortificato, e manca qualsiasi controllo sicuro per conoscere se essi effettivamente giungono fino al tessuto sano, e se pervengono puri ed indecomposti fino al sito ove dovrebbero esercitare la loro azione. Gli stessi toccamenti con una concentrata soluzione di acido nitrico, cloridrico, solforico, ecc., debbono essere fatti con precauzione; bisogna, cioè, badare che la soluzione vada a toccare effettivamente la parte inferma, giacchè, se ciò non si verifica, l' effetto è uguale a zero. Da tutto ciò emerge che, soltanto quando il noma è molto limitato ed è facilmente accessibile, possono essere soddisfatte tutte le condizioni che sono indispensabili per la efficacia dei caustici liquidi.

Analoghi appunti sono stati rivolti al *ferro rovente*, il quale (come si dovrebbe ammettere) dovrebbe possedere la efficacia di distruggere in modo sicurissimo la parte gangrenosa, e molti autori hanno affermato che esso arresta con non minore sicurezza il progresso della gangrena. Ma, dai fatti registrati nella letteratura, è provato che esso, il più delle volte, non ha esercitato alcuna efficacia. Infatti, noi con esso non possiamo operare nell' angusta cavità orale nel modo che sarebbe pur necessario, ed accade che o distruggiamo troppo oppure — come avviene il più delle volte — non abbastanza profondamente. Tanto col ferro rovente quanto cogli acidi, non possiamo mai essere assolutamente sicuri di agire in quel

punto dove sarebbe opportuno di spiegare tutta l'influenza; ciò nondimeno, non cade alcun dubbio che qualche volta questi mezzi ci rendono utili servigi. In complesso, si può affermare che nel noma non bisogna punto disprezzare la efficacia degli acidi e del ferro rovente, ma è acconcio ricorrere ad essi (possibilmente durante la narcosi cloroformica) solo quando possiamo controllare con esattezza la loro attività, e possiamo localizzare esattamente quest'ultima.

Soltanto il *lapis infernale* può soddisfare alle svariate esigenze richieste nel presente caso. Esso non solo può facilitare la eliminazione (spesso illusoria) di tutte le parti già necrotiche, ma, attraverso queste ultime, può essere condotto fino ai tessuti sani. Inestimabile è il vantaggio che ci arreca il nitrato d'argento in tali circostanze, giacchè esso non solo può essere spinto fino al limite del tessuto sano ma, durante il suo tragitto, distrugge tutto ciò che non essendo ancora completamente necrotizzato, è già preparato per la necrosi ed è irremissibilmente perduto. Sovente, mentre spingiamo il lapis infernale nel tessuto apparentemente ancora sano, avvertiamo che esso va a cadere invece in un tessuto marcito; allora possiamo continuare a farlo procedere oltre, fino a che incontra la solida resistenza delle parti effettivamente ancora vitali. Quando la vista od altri sensi non ci porgono alcun sussidio nell'esame di tutto il processo locale, la mano può affidarsi ciecamente al lapis infernale, giacchè questo non distrugge nulla d'inutile, e, anche quando noi perforiamo con esso la guancia oppure le labbra, ciò è tanto di guadagnato per il povero infermo, giacchè, forse, il giorno dopo in quei punti sarebbe apparsa la gangrena con tutte le sue spaventevoli conseguenze.

Un lapis infernale discretamente acuminato merita essere preferito ad uno rotondo; con esso si può comodamente, da un punto del focolajo gangrenoso, spingerlo quanto profondamente si vuole, finchè non va ad urtare contro il tessuto resistente. Ogni giorno verrà asportata la parte mortificata, e si farà agire il lapis una o molte volte fino al limite del tessuto sano, e ciò fin quando la gangrena si è arrestata, ed è notevolmente circoscritta.

Per rianimare la vitalità delle parti inferme, può essere opportuno applicare esternamente fomenti caldo-umidi, o spalmare le parti inferme con acque alcooliche stimolanti e con linimenti. Per purificare l'aria che si inspira ed impedire quanto più è possibile di ingojare lacinie di tessuti ed icore gangrenoso, sarà bene fare spesso gargarismi, oppure lavaggi delle cavità orale e faringea con soluzioni di clorato di potassa, permanganato di potassa, acido salicilico e simili. Le masse gangrenose fresche debbono essere rapidamente asportate, e le parti causticate debbono essere coverte con sfilaccia imbevuta in acqua di cloro.

Circa gli altri rimedii raccomandati contro il noma, cioè il creosoto, la soluzione di cloruro di calce, il chinino (0,60 su 30 grammi di acqua), ecc., io porto opinione che se ne debba fare a meno, tuttochè parecchi osservatori affermino di averli usati con successo. Gerhardt consiglia l'acido fenico, l'ipermanganato di potassa e il perossido d'idrogeno quando la gangrena ha preso va-

ste estensioni, e le cauterizzazioni non giovano più a nulla. Tuttavia, ci sarebbe a domandare, se in questi casi non potrebbe essere efficace l'intervento chirurgico.

Le incisioni eseguite attraverso le parti gangrenose, fino al limite del tessuto sano, sono da riprovare a causa dei disturbi circolatorii che determinano nei tessuti minacciati; esse promuovono ed agevolano la diffusione della gangrena; la semplice escisione di tutta la parte necrotica ha un valore del tutto problematico.

Non bisogna trascurare il trattamento *generale* (il quale, certamente, è importantissimo, ma può soddisfare soltanto lentamente al suo còmpito). Bisogna sopratutto aver cura che le funzioni gastriche ed intestinali siano regolari, alimentare per bene l'infermo, e migliorare lo stato del sangue e dei nervi. Fa d'uopo somministrare vino generoso, e, fra i medicamenti, si può ricorrere sopratutto al chinino, ai decotti di china con acidi, alla canfora. I bagni aromatici rendono anche eccellenti servigi. Tuttavia, io credo che bisogna sopratutto aver cura di *trasferire bentosto l'infermo in una località ove l'aria è pura*, e ritengo che ciò giovi più di tutti i medicamenti interni. Tutte le volte che le condizioni lo permettano, non bisogna indugiare un sol momento a trasferire l'infermo in una località ove l'aria è salubre, e, se dalla città lo si può mandare in campagna, si attuerebbe un ideale, il quale non avrebbe soltanto un interesse teorico ma sarebbe fecondo di felici risultati.—

Soltanto lungo tempo dopo la guarigione del noma, si può tentare — mediante operazioni plastiche — di eliminare le aderenze ed i stiramenti cicatriziali divenuti definitivi, di colmare le perdite di sostanza, ecc. Non bisogna punto affrettarsi troppo a precedere il lavorìo della natura, la quale, talvolta, produce su tal riguardo cose meravigliose; fa d'uopo anzitutto risollevare per bene la costituzione dell'infermo, e rinvigorire completamente l'organismo. Se operando troppo per tempo, il campo dell'operazione viene di nuovo colpito dal noma, ciò non significa altro se non che l'organismo non era ancora sufficientemente rinvigorito o migliorato per rispondere all'esigenze di un'operazione. — Spesso, il chirurgo dovrà contentarsi di poter rendere tollerabile l'aspetto del viso.

## V. Emorragie della cavità orale.

L'abbondanza di vasi della mucosa orale rende questa proclive alle emorragie. Il sangue si effonde o nel tessuto della mucosa o in quello sottomucoso, oppure in amendue contemporaneamente. In seguito a ciò, si producono chiazze, noduli o bozze sanguigne, nelle quali il sangue, a seconda della natura dell'affezione fondamentale, coagula o resta liquido. Altre volte, sanguina la superficie libera della mucosa, ed il sangue in parte effluisce all'esterno e in parte viene inghiottito. Di rado, l'emorragia dalla bocca è (oppostamente all'epistassi) l'unica in tutto il corpo, giacchè essa si presenta quasi sempre contemporaneamente ad emorragie di altre parti dell'organismo, e costituisce soltanto un sintomo delle più svariate malattie.

G. Ritter (1) ed il Dr. Epstein di Praga, fondandosi sopra un largo materiale di osservazioni, hanno descritto una *diatesi emorragica dei neonati*. Essi dichiarano che si tratta di una *emofilia transitoria o temporanea*, la quale accade nelle prime due settimane della vita (e non deve essere punto confusa con la emofilia ereditaria), si rivela con emorragie multiple parenchimatose— vuoi interne vuoi esterne —in diversi punti del corpo, e diminuisce progressivamente nelle consecutive settimane. Essa coincide sovente con la gangrena, la quale spesso precede o segue queste emorragie, fra le *quali* quelle della *bocca* per frequenza stanno in prima linea. Nei casi molto accentuati, la mucosa è fortemente iperemica e scollata, in altri è pallida. I punti ove il sangue spiccia in quantità scarsa o considerevole, ed i quali talvolta sono coverti da piccoli grumi, sono il palato duro, le labbra, la gengiva e la lingua. Alcune volte, le ulcerazioni sulle parti posteriori e laterali del palato osseo (veggasi il capitolo sui tumori follicolari ed ulcerazioni di questa regione, pag. 17 e seguenti) costituiscono la sorgente dell'emorragia. Al principio, il sangue possiede ancora il potere di coagularsi, ma, a lungo andare, perde questa proprietà e, in ultimo, acquista l'aspetto di brodo allungato. Di rado, l'emorragia della bocca esiste isolatamente, ma, il più delle volte, essa è associata ad emorragia dall'ombelico, dal naso, dall'intestino, dalla vescica, ecc. La delicata costituzione dei capillari dei neonati può essere ritenuta come momento predisponente generale di questo disturbo (Virchow). I fattori etiologici speciali sono una pregressa stomatite catarrale, il mughetto e lo sfacelo necrotico della mucosa orale. Bisogna escludere qualsiasi causa traumatica. Ritter riguarda l'emorragia come un sintomo di stati patologici generali, fra i quali stanno in prima linea la piemia e la setticemia, mentre come cause meno frequenti possono essere annoverate la debolezza congenita, l'anemia, il marasma e la sifilide ereditaria. — Dalla etiologia ora addotta è agevole intendere quale deve essere la prognosi; basti il dire che la mortalità ascende all'82 per cento dei casi. Nel riferire qui queste notizie cliniche, noi ci fondiamo esclusivamente sulle relazioni date dai medici di un ospizio di trovatelli, il quale lascia molto a desiderare in riguardo ad igiene. Ai medici privati è ben poco nota questa emofilia transitoria. —

Nei bambini grandicelli, durante il corso di certe affezioni (nel primo periodo degli esantemi acuti, e sopratutto del morbillo) si presentano petecchie, nonchè chiazze di porpora sulla mucosa orale, quasi analoghe a quelle che si hanno nel morbo di Werlhof nella porpora semplice.

Nello scorbuto, nonchè specialmente nell'affezione qualificata col nome di rachitide acuta si constatano bozze sanguigne, sopratutto sulla gengiva e sulle guance. Dopo il distacco dell'epitelio, su quei

(1) Ritter, Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt, Oestreich. Jahrb. f. Pädiatrik. N. F. 1871. II. Bd. u. Prag. med. Wochenschr. 1877. N. 21 e 22. Dr. A. Epstein, Zur Aetiologie der Blutungen im frühen Kindersalter. Oestreich. Jahrb. f. Päd. 1876. II. Bd.

punti dove ci erano queste bozze, oppure le erosioni, si producono talvolta granulazioni emorragiche, di guisa che si originano escrescenze fungoidee, di un color rosso-sanguigno, grosse quanto un pisello o anche più. La mucosa giacente fra queste escrescenze non si tumefà punto e non suppura, ma è liscia e lucente.

Nella stomatite ulcerativa (in cui le pareti vasali, nonchè tutta la gengiva in ultimo cadono in sfacelo) il sangue spiccia liberamente all'esterno, ma non in copia considerevole. Lo stesso accade nella difteria. Per contro, nella tosse convulsiva, nonchè nella emofilia congenita si verificano profuse emorragie dalla bocca; nella pertosse, l'emorragia accade a preferenza dalle tonsille, dal velopendolo, dalla gengiva, dalla mucosa della lingua e da quella delle guance. Durante il parossismo della tosse, la tensione nei vasi sanguigni diviene tanto abnorme, che essi si rompono in qualche punto. Il sangue può essere spumoso, ed essere attribuito erroneamente ad una emottisi.

Negli emofillici le estrazioni dei denti sono molto pericolose, a causa delle consecutive emorragie, le quali difficilmente possono essere frenate. Nella letteratura sono registrate una serie di emorragie mortali, accadute in bambini di tenera età, dopo incisione e scarificazione delle gengive, eseguite durante la dentizione o per altre cause (*Journ. f. Kinderkr. 1846 Bd. II. p. 396.*—J. Young, *Edinb. med. Journ. 1867. XII. p. 1138.* —Nicol, *Gaz. des hôp. 1855. 130.* —Taylor, *Schmidt's Jahrb. 1837. 13*).

## VI. Neoformazioni.

Veggasi il sesto volume di questo Trattato (Dermatopatie di Bohn, e Malattie del capo del dottor Beely).

## VII. Parassiti della cavità orale.

### Mughetto (1).

*Bibliografia*: Berg, Ueber die Schwämmchen bei Kindern. A. d. Schwed. von G. v. d. Busch. Bremen 1848. Journal f. Kinderkr. Septbr. u. Oktober 1847. — Reubold, Beiträge zur Lehre vom Soor. Virch. Arch. 1854. Bd. VII.—Trousseau, Deutsche Klinik 1854. — Seux, Recherches sur les maladies des enf. nouveau-nés. Paris 1855. — Küchenmeister, Die menschlichen Parasiten 1855. — Burckardt, Ueber Soor und den dieser Krankheit eigenthümlichen Pilz. Annal. der Berl. Charit. 1864. Bd. XII. — Hausmann, Die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane. Berl. 1870.—Dr. Paul Grawitz, Beiträge zur system. Botanik der pflanzl. Parasiten mit experim. Unteruchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Mit Abbild. Virch. Arch. 1877. Bd. 70. — Lo stesso,

---

(1) Il nome *Soor* significa malattia da avvizzimento, giacchè *sôr* (come aggettivo) nell'antico tedesco (ed anche in parecchi dialetti) vien usato per dinotare aridità, mancanza di succhi, avvizzimento. *Sôren* (come verbo) equivale ad imbozzacchire, avvizzire; *sôr* e *sôrung* (come sostantivo) significano l'avvizzimento di un albero (Veggasi Schade (*altdeutsches Wörterbuch, Zweite, Auflage. 1878, pag. 843 e seg.*)

I Francesi chiamano *Muguet* la *convallaria majalis*, ed hanno dato questo termine alla malattia in discorso, soltanto per l'analogia di colorito con questo fiore.

Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. vom 19. Mai 1877. — Lo stesso, Allgem. med. Centr.-Ztg. 1877. Stück 92 e 93). — H. Reess, Ueber den Soorpilz. Sitzungsber. der physik.-mediz. Societät in Erlangen. Sitzung vom 9. Juli 1877. — Lo stesso, Ist der Soorpilz mit dem Kahmpilz wirklich identisch? Ivi. Sitzung v. 24. Januar 1878. — Dr. Grawitz, Die Stellung des Soorpilzes in der Mykologie der Kahmpilze. Virch. Arch. Bd. 73. 1878.

## Storia.

Passando a rassegna la storia di questa malattia, possiamo distinguere tre periodi di essa. Una critica spregiudicata di quel passo di Ippocrate (Aforismi, sez. III. 24), dove egli fra le malattie dei neonati e dei poppanti annovera le ἄφθαι, fa agevolmente riconoscere, che egli allude a quella malattia in discorso della bocca, che è provocata dai funghi. Al di fuori di ciò, niente altro si può desumere da questo passo di Ippocrate. — Parimenti, dalle innumerevoli monografie pubblicate — fino a questi ultimi tempi — sulle afte, non si può inferire altro, se non che il mughetto è stato conosciuto in tutti i tempi, e fu confuso con le afte. La frequentissima comparsa di esso nel primo periodo dell'allattamento, la spontanea desquamazione verso il nono giorno (dopo di che viene messa allo scoverto la superficie mucosa intatta), la trasmissione della malattia ai capezzoli delle donne che allattano etc. sono fenomeni che caratterizzano abbastanza quest'affezione, tuttochè sovente questa appare associata ad altre malattie della bocca. Per secoli interi, fu ritenuto come domma la opinione degli antichi medici, che annoveravano questo processo fra quelli ulcerativi. Più tardi Boerhave e van Swieten fecero notare la natura membranosa degli essudati sulla mucosa, ed affermarono che questi ultimi derivavano dal denso secreto delle glandole mucose; ciò nondimeno, anche essi confusero il mughetto con la difterite. Riassumendo: si può ritenere, che il *primo periodo* della storia del mughetto comincia da Ippocrate e termina alla fine del secolo scorso. Durante tutto questo tempo, ai medici restò completamente ignoto che il mughetto è un'affezione di natura *idiopatica*. Al meno, nella letteratura di questi tempi non troviamo punto accennata una tale idea.

Il *secondo periodo* incomincia alla fine del secolo scorso, e perviene fino al 1840. Nell'*Hôpital des enfants trouvés* (fondato a Parigi nel 1670) per secoli aveva infuriato, fra i poppanti, una malattia della bocca, denominata *blanchet*, *milliet* o *muguet*. Siccome ai medici di quei tempi parve che nella letteratura medica non ci fosse alcun accenno di questa affezione, essi credettero di trovarsi a fronte di un nuovo flagello, fino allora completamente ignoto. Si fu appunto in questi duri frangenti, che la *Société royale de Médicine* istituì nel 1786 un premio, da conferire a chi avesse scritto la migliore memoria sulle cause, i sintomi e la cura di questa *maladie aphtheuse*. Un anno dopo essa deliberò di accordare il premio completo ai lavori di Saupont, Auviti, Wimperesse e Coopmanns, e accordò il cosiddetto « *accessit* » ai lavori di Arnemann e di Lentin. In vero, in tutte le momorie di questi Autori non è neppure accennato il sospetto, che questa affezione possa essere di natura parassitaria; ma, non cade

dubbio che essi fecero progredire potentemente le conoscenze su questa malattia, giacchè dichiararono che essa è un'entità patologica a sè (la quale non deve essere confusa con altre stomatopatie), e fissarono per bene i sintomi che presenta. Essi dimostrarono che questa «*maladie aphteuse*» non viene prodotta nè da vescicole nè da pustole, nè da ulcerazioni, e dichiararono che si trattava di «*verae papulae albicantes, tubercula sive tumores exigui, in squamas denique furfuraceas abeuntes.*»

Con questi lavori dei surriferiti medici francesi, il mughetto divenne un' entità patologica ben caratterizzata. Tuttavia, le opinioni erano ancora discrepanti circa la sua importanza patologica. La maggior parte dei medici lo riteneva come una flogosi delle mucose orale e faringea, e riguardava la pseudo-membrana del mughetto come uno strato di essudazione (*Stomatitis exsudativa seu cremosa*). Billard (1823) qualificò il mughetto come una « *Stomatite avec altération de secretion* », e dichiarò che la pseudo-membrana si produce mediante una « *concrétion de mucus* » sulla superficie delle mucose. Lelut (*de la fausse membrane dans le muguet. Arch. gén. de méd. Luglio del 1825*, e *Mém. sur le muguet, 1827*) disse che questa cosiddetta pseudo-membrana giace ora sopra ed ora sotto l'epitelio, e che essa forse costituisce soltanto un' alterazione puramente qualitativa di quest'ultimo.

In fine, citeremo qui anche l'opinione del Valleix (*Clinique des malad. des enfants nouv.-nés 1838*), il quale dichiarò, che il mughetto non è punto un' affezione locale della cavità orale, bensì una speciale forma di enterite dei bambini, la quale è associata a gravi sintomi generali. Egli affermò pure, che nella maggior parte dei casi sopravviene anche una flogosi essudativa della cavità orale e dell' esofago, e che la cosiddetta pseudo-membrana non è punto un sintomo immancabile, giacchè il mughetto può esistere anche senza di essa.

Il *terzo* ed ultimo periodo incomincia dal 1840, ed a partire da questo momento fu accertata esattamente la vera natura di questa affezione, giacchè si pervenne a conoscere che essa è di natura parassitaria. Negli anni 1839-1842 il fungo del mughetto fu scoverto in diversi siti, da molti osservatori. Nel 1839, Langenbeck a Göttingen lo rinvenne sulla mucosa esofagea del cadavere di un tifoso (Froriep *Notizen, 1839, No. 252*). Nel 1840, Berg a Stockholm (*l. c. p. 197*) e nel 1842 Gruby (*Arch. gén. de méd. Juin, 1842*), Jul. Vogel (Schmidt's *Jahrbücher. 1842*), Hannover (Müllers *Arch. 1842*) ed Oesterlen (*Arch. f. physiol. Heilk. 1842*) trovarono il cennato fungo nelle croste del mughetto, asportate dalla cavità orale di bambini ed adulti, viventi o morti. Malgrado questa bella scoverta, non mutarono punto le opinioni sulla natura del mughetto, le quali restarono simili a quelle emesse dalla scuola medica francese, già lungo tempo prima. La presenza del fungo nelle croste del mughetto nonchè la presenza del fungo nell'essudato flogistico era — secondo taluni—qualche cosa di accidentale, mentre altri ritennero che si trattava di un prodotto delle decomposizioni che accadono nella cavità orale. Nel 1846 apparve uno splendido lavoro di Berg, il quale affermò risolutamente

che questo fungo era l'unica causa di tale malattia. Nel 1854, in Germania Reubold diede a luce un notevole lavoro, nel quale propugnò la opinione di Berg. Le idee di quest' ultimo si diffusero con una lentezza incredibile, e basta a provarlo, fra gli altri, il fatto che nel Trattato di Bednar (apparso nel 1850) sulle malattie dei neonati e dei poppanti, quest'Autore stabilisce due forme di mughetto: nell' una ci sarebbe esagerata proliferazione e graduale distacco dell'epitelio, e nell' altra i parassiti sono riguardati soltanto come elementi concomitanti della fermentazione del latte.—Persino medici eminenti, come Rilliet e Barthez, tuttochè ammirarono le belle ricerche di Berg (vedi la seconda edizione della loro opera; 1853) non seppero apprezzarle in giusto grado. Soltanto in questi ultimi decennii, si è andato sempre più accentuando la tendenza di far dipendere tale malattia in tutto e per tutto dalla presenza del fungo. E, in vero, non cade dubbio, che per propugnare tale idea, si richiedevano conoscenze intime su questo parassita, le quali ci sono note soltanto da poco tempo.

## Etiologia.

### *Storia naturale del fungo del mughetto.*

Se dalla cavità orale o faringea di bambini viventi si asporta un pezzettino di quelle croste bianche che covrono — per tratti più o meno estesi — la mucosa, e lo si esamina al microscopio, si nota che esso contiene: *epitelii* nonchè *gonidii* e *micelii* del cosiddetto *fungo del mughetto* una a produzioni parassitarie di altra natura (1). Tuttavia, queste ultime non sempre si presentano all'indagine microscopica.

I *gonidii* o *spore*—molto analoghi alle cellule del lievito—hanno, a seconda del loro sviluppo, una grandezza ineguale; sono rotondi oppure ovali, a margini oscuri, rifrangono fortemente la luce, ed il loro protoplasma contiene una finissima polvere, oppure uno o due granuli. Stanno isolati o fittamente stivati in forma di colonia, oppure disposti in serie.

I *filamenti* (provvenienti dai gonidii mediante gemmazione oppure semplice prolungamento) sono incolori, a forma tubolare, allungati, dritti o incurvati in diversa direzione. La loro larghezza è variabile, in alcuni punti presentano uno spessore di 0,03-5 mm.— Hanno margini ben delimitati e di colore oscuro, e mostrano — a distanze irregolari — anche taluni setti. Nell' interno dei filamenti si presentano disseminati alcuni granuli, nonchè cavità ovali, che hanno uno splendore violetto. All' apice (di rado alla metà) dei filamenti spuntano gonidii, alcuni dei quali divengono alla loro volta nuovi filamenti. Questi ultimi, che sono dei veri rami laterali, possono continuare a ramificare, a guisa di forme arborescenti molto spiccate. L' estremità libera dei filamenti primitivi e dei loro rami laterali appare arrotondita, o piriforme, e talvolta essa è formata da una o molte gemme.

---

(1) Schizomiceti e micelii di diversi funghi della muffa. Secondo Rees, anche le spore del *lycopodium* non mancano quasi mai.

Rees ha osservato filamenti del fungo del mughetto, i quali penetravano nelle cellule epiteliali, ed ivi continuavano a svilupparsi. Esse riempivano le cellule epiteliali con le loro ramificazioni, per lo più ovali e rotonde (1).

Il fungo del mughetto vive al di fuori del corpo umano od animale, per esprimerci con più esattezza. Dopo che Hönerkopf (*de aphtharum natura Gryph. 1843*) giunse a farlo sviluppare in una soluzione di colla di pesce, Berg mostrò con numerose ricerche, che il suddetto fungo può vegetare e moltiplicarsi in liquidi contenenti saccarosio e lattosio oppure amido, tanto alla temperatura del corpo umano quanto ad una temperatura più bassa (12-15 gradi C.). Lo sviluppo del fungo fu più celere ed abbondante, quando a quelle soluzioni zuccherine venne aggiunto l'albumina.

Come liquido nutritivo per le culture, Grawitz adoperò le soluzioni di zucchero di uva, di diverso grado di concentrazione (alle quali aggiunse tartrato di ammoniaca ed alcuni sali inorganici, sopratutto il fosfato di potassa), oppure una decozione allungata di prugna cotte o una soluzione diluita del succo di uva spina. — In fine, è a notare che Rees vide il fungo del mughetto svilupparsi abbondantemente nel succo di ciliegia diluito, sopra piccole fette di navone, di carne, di pane etc.

Rees e Grawitz hanno studiato per bene lo sviluppo del fungo del mughetto in questi liquidi nutritivi, ed hanno sottoposto a culture artificiali le cellule del fungo. Essi dichiarano all'unisono, che dalle cellule del fungo del mughetto si producono — in numero strabocchevole — cellule oblunghe od ovali, che si addossano insieme, formando agglomerazioni cellulari a forma di gomitolo o di grappolo. Tuttavia, Grawitz dichiara, che in soluzioni molto diluite e povere di zucchero vide prodursi—dalle cellule del fungo— veri *micelii filamentosi*, mentre Rees non potette notare giammai tal fatto. Le inoculazioni fatte da Rees e da Grawitz sugli animali, le quali diedero risultati positivi provano, che nelle cennate culture fatte da questi due osservatori, si trattava del fungo del mughetto nel senso etiologico.

Il fungo del mughetto fu annoverato finora nella classe dei funghi, e proprio nel genere *Oidium* (Link), e Ch. Robin (*Hist. natur. des végétaux parasit. etc. Paris 1853*) lo ha specificato col nome di *oidium albicans*. Secondo le uniformi opinioni di Rees e di Grawitz, questa classificazione sistematica del fungo del mughetto non è più possibile, giacchè esso per la sua morfologia e per il sviluppo—che avevano già fatto balenare alla mente di alcuni antichi osservatori l'idea che si trattasse di un *quid* analogo alla *to-*

(1) Burchardt a tempi suoi ritenne che queste cellule epiteliali — perforate dai filamenti del fungo, e ripiene di questi ultimi — fossero sporangii del fungo del mughetto, e dichiarò che questi sporangii erano, una ai gonidii ed ai filamenti, un terzo elemento costitutivo del fungo. Egli li descrive in forma di capsule rotonde oppure ovali, che hanno il volume di grosse cellule epiteliali, e sono ripiene di spore. Opinava pure, che gli sporangii si aprono facilmente e vuotano il loro contenuto, dopo di che appajono in forma di zolle oblunghe. Non gli fu possibile di approdare ad alcuna conclusione positiva, circa il rapporto delle capsule con i filamenti del micelio e circa il loro sviluppo.

*rula cerevisiae*—appartiene agli ordinarii *lieviti di cultura*, che Rees per lo passato aveva già riuniti insieme, nel genere *sacharomyces*. Questa opinione di Rees e di Grawitz è anche avvalorata dal fatto, che fra i lieviti di cultura ed il fungo del mughetto ci ha pure un'analogia fisiologica, in quantochè essi sono tutti al caso di provocare la fermentazione. Berg aveva già affermato, che i funghi del mughetto mentre crescono sviluppano acido carbonico. Gravitz dichiara, che un fenomeno costante il quale accompagna l'accrescimento del fungo del mughetto è la fermentazione alcoolica in liquidi contenenti zucchero. Rees ha studiato l'azione fermentativa di questo fungo, e dichiara che essa è tenue, e non può essere punto paragonata con quella degli ordinarii funghi della fermentazione alcoolica.

A causa di questa analogia di forme esterne, Grawitz identificò il fungo del mughetto con il *mycoderma vini* (*Sacharomyces micoderma*), il quale si rinviene spesso sulle bevande alcooliche, e su tutte le sostanze in via di fermentazione. Tuttavia, secondo Rees la grande analogia di forma non basta per poter fare ammettere questa identità, e ciò tanto più in quanto che Grawitz non ha provato, che il *mycoderma vini* injettato negli animali provoca sintomi patologici, eguali a quelli prodotti dal fungo del mughetto. Oltre a ciò, Rees in una sua seconda pubblicazione ha provato, con esperimenti di cultura, che non ci ha assolutamente alcuna identità fra il fungo del mughetto ed il *mycoderma vini*, giacchè essi non si trasformavano l' uno nell' altro; il fungo del mughetto posto in condizioni, le quali favoriscono un' abbondante produzione di micodermi, non si trasformò affatto nel *mycoderma vini*. (A quelli che desiderano avere una nozione precisa di questi esperimenti, consiglio loro di leggere la pubblicazione di Rees) (1).

A causa di tutti questi fatti, Rees ritiene che per ora non è punto acconcio ed esatto porre il fungo del mughetto nella categoria dei funghi del lievito, e propone di qualificarlo — fino a che non sia stato bene classato — col nome di *Sacharomyces albicans*.

Le osservazioni di Rees e Grawitz hanno deciso un'altra importante quistione, cioè che il fungo del mughetto non ha nulla di comune con l'*oidium lactis*. La grande analogia di forma delle spore e dei filamenti dei due funghi aveva reso molto ammissibile l'opinione, propugnata finora sopratutto da Hessling (Virchow *Arch. 1866, Bd. 37*), che l'*Oidium albicans* di Robin e l'*Oidium lactis* sono identici. E, in vero, non si può negare, che sembrava molto seducente ed importante — per l'etiologia dell'affezione in parola — far derivare quest'ultima da quel fungo che inacidisce il latte

(1) Mentre si stampava questo lavoro, Grawitz in una risposta a Rees (inserita nel *Virch. Arch. 73*, col titolo: *Die Stellung des Soorpilzes in der Mycologie der Kahmpilze*) dichiara che egli non ha voluto identificare un *determinato* micoderma con un dato fungo del mughetto. Infatti, la proprietà di produrre delle muffe sui liquidi è posseduta da un grandissimo numero di funghi. Fra questi ce ne ha — secondo lui — uno, il quale somministrato con gli alimenti ai cani, produce in questi ultimi il mughetto; mentre viceversa il puro fungo del mughetto a causa della sua proprietà di produrre muffe sopra sostrati corrispondenti, può essere ritenuto come un micoderma.

di vacca. Ma tutte queste belle congetture sono state scalzate da uno studio più accurato dei fatti, col quale è stato provato che il fungo del mughetto non ha nulla di comune con *l'oidium lactis*.

Non ci è noto, ove si origina il fungo del mughetto, e quali stazioni intermedie esso percorre, pria di giungere sulla mucosa umana. Sappiamo, che esso attecchisce rigogliosamente su diverse sostanze organiche morte, e quindi è probabilissimo che sia molto diffuso in natura, e che le sue spore disseminate nell' atmosfera, possano — in circostanze favorevoli — pervenire sopra superficie di tessuti viventi, fissarsi ivi, e svilupparsi.

Andral e Gavaret (*Annal. de Chemie*, *1843*) videro nel siero sanguigno diluito ed alquanto acidificato verificarsi — sotto l'afflusso dell'aria — in poche ore una produzione di funghi del mughetto. Berg vide accadere lo stesso sopra un miscuglio di siero sanguigno e di zucchero di canna, nonchè sopra soluzioni di lattosio di vacca e di donna non del tutto prive di caseina. Nei vasi aperti i suddetti funghi si producevano più rapidamente che non in vasi chiusi. Da ciò risulta, che le sostanze proteiniche addizionate di un leggiero acido, oppure le sostanze capaci di acidificare, costituiscono un terreno favorevole per lo sviluppo delle spore, sparse nell'aria.

Nel mondo animale, il fungo del mughetto finora è stato riscontrato *soltanto nell' uomo* (tuttochè Grawitz fondandosi sopra i suoi esperimenti sostiene — oppostamente a Küchenmeister — che questo fungo può attecchire anche sulla mucosa orale di giovani cani). In talune circostanze, la mucosa umana costituisce un terreno straordinariamente favorevole per lo sviluppo di questo fungo. Intanto, è a notare, che il fungo del mughetto non in tutti i punti dell' organismo umano ove capita accidentalmente, può svilupparsi bene; su tale riguardo si può affermare — ciò che Berg per il primo ha scoverto — che il fungo del mughetto attecchisce quasi esclusivamente sull' *epitelio pavimentoso*, il quale costituisce un terreno favorevole per lo sviluppo del *saccaromyces albicans*. Quindi, la mucosa delle cavità orale e faringea costituisce la sede propriamente detta di quest'ultimo, e da questi punti esso si propaga (ma di rado) sull'esofago fino al cardia, nonchè sui ligamenti epiglottici e sul vestibolo laringeo fino alle corde vocali superiori. In casi eccezionali, fu riscontrato sulla mucosa nasale (da Reubold fu accertato sulla porzione inferiore del dotto nasale), ove lo si rinviene di rado, persino nei casi ove gli è schiuso facilmente l'adito dalla fenditura esistente a causa del muso leporino (Lélut). La grande predilezione che ha il fungo del mughetto per l'epitelio pavimentoso è dimostrata dalla osservazione di Rheiner, che accertò lo sviluppo di questo fungo nella laringe, nella trachea e nei bronchi, ma soltanto in quei punti, ove in seguito ad un processo ulcerativo l'epitelio vibratile era stato sostituito da quello stratificato.

La regola sopra stabilita non è punto pregiudicata dal fatto, che di rado — ed in condizioni ignote — il fungo del mughetto attecchisce e si sviluppa sulla mucosa gastro-enterica munita di epitelio cilindrico (Liebermeister-Zalewsky, *Virch. Arch. 1864. Bd. 31*;

Steiner *Compend. der Kinderkrankheiten, 1872. p. 241*), oppure nelle più esili ramificazioni bronchiali (Virchow, *Würzb. Verhandl. III. 365*). In questa stessa categoria di fatti eccezionali debbono essere annoverate tanto l'osservazione di Buhl (*l. c. p. 276*) il quale riscontrò i filamenti e le spore del fungo in parola in piccoli focolai emorragici del parenchima pulmonale, quanto la osservazione di Grawitz, il quale in due casi di gangrena pulmonale accertò il mughetto (insieme a cristalli aciculari di acidi grassi) in tutta la trachea e nei bronchi, fin negli alveoli. Gli esperimenti istituiti per fare riprodurre il fungo sui pulmoni non furono giammai coronati da un risultato positivo.

Mediante pannolini e spugne, oppure mercè le mani, talvolta i funghi vengono addotti verso i genitali e l' ano nei bambini infermi di mughetto, e talfiata questi li depositarono direttamente sui capezzoli della nutrice, ove furono accertati da Robin, Lélut, Trousseau. Tuttavia, Berg, Renbold ed altri non potettero giammai riscontrare questi parassiti sul capezzolo di donne che allattavano bambini infermi di mughetto.—Sembra che la pelle, con la sua compattezza opponga una grande resistenza a questo fungo.

Una alle cavità orale e faringea ci ha pure un altro sito, in cui si presenta il fungo del mughetto: i *genitali esterni* e la *mucosa vaginale delle gravide*.

Hausmann dichiara che ha riscontrato sovente (nell' 11 % dei casi) la presenza del parassita nei cennati punti. La gravidanza deve essere ritenuta come il momento causale più importante per la genesi spontanea della micosi nei cennati punti. Il parassita rinvenuto quivi per le sue proprietà morfologiche e cliniche è assolutamente identico a quello riscontrato nella cavità orale; in fatti anche ivi, la sua esistenza è collegato alla presenza dell'epitelio pavimentoso ed alla reazione acida del secreto vaginale, e non si diffonde giammai al di là dell' orificio esterno dell' utero. Non ci è noto in modo sufficiente, perchè la gravidanza procaccia condizioni tanto favorevoli all' attecchimento di tale fungo. Secondo Hausmann, sembra che i contemporanei catarri dei genitali e la dissenteria favoriscano la genesi della micosi (1).

Laonde sono stati accertati molti modi come il fungo del mughetto può pervenire all'uomo. Senza dubbio: 1) spessissimo le spore vengono inalate con l' aria, e si depositano sulla mucosa.

2) Durante il parto, i funghi possono penetrare con il muco dei genitali della madre nella bocca del bambino; tuttavia, ciò accade di rado.

3) I suddetti funghi si diffondono mercè oggetti, sui quali essi stanno impiantati: mediante *biberons*, spugne, oppure gli stessi capezzoli.

---

(1) Bamberger (*Würzb. med. Zeitschr.* 1863, IV) vide il mughetto molte volte nei diabetici; in una donna non gravida osservò contemporaneamente una abbondante produzione di mughetto nella bocca e nell' *introitus vaginae*. — Non posso decidere, se il fungo accertato da Hannover (Müllers *Archiv. 1843*) nella vescica urinaria di un diabetico, e da Friedreich (Virchow *Arch. 1864 Bd. 30*) nello smegma di genitali esterni di diabetici, fosse effettivamente il fungo del mughetto.

## Circostanze predisponenti.

Fra i fattori predisponenti, sta anzitutto l'*età*; non fa d'uopo di alcuna statistica per provare che il primissimo periodo della vita è quello propriamente detto del mughetto, tuttochè quest'ultimo sia stato riscontrato in individui di tutte le epoche della vita. La sentenza di van Swieten: *imo raro occurrit, infantes primi a nativitate septimanis ab his aphtis immunes esse*, è probabilmente esagerata; nondimeno, è certo che, nei primi due mesi dopo la nascita, il mughetto è frequentissimo. La causa di tal fatto sta nelle *speciali condizioni igieniche* di questo periodo della vita. Tenuto conto della celerità con cui prolifera questo fungo, quando si fissa sulla mucosa, nonchè del fatto che, nella prima settimana della vita, per lo più i poppanti restano immuni dal mughetto, fa d'uopo desumere che di rado quest'ultimo trae origine dalle vie genitali materne. L'*aria* delle sale di maternità e delle stanze delle puerpere, nonchè qualsiasi aria impura di una camera, concorrono a fare attecchire sul neonato i germi del mughetto, provenienti dalle vie genitali materne. Infatti, questi locali impregnati da effiussi di ogni genere, debbono essere considerati come i veri semenzai del *Saccoromyces albicans*. Oltre a ciò, come è noto, i bambini nella respirazione tengono la cavità orale chiusa per intervalli più lunghi dell'adulto, e ciò fa sì che le spore dei funghi possono attecchire di gran lunga più facilmente. Un detto popolare molto esatto dice: che i bambini acquistano il mughetto dormendo. Berg ha fatto notare, che questo fattore predisponente si riscontra pure nei vecchi, e che esso esercita indubbiamente la sua influenza anche nelle gravi malattie e negli stati di profondo debilitamento (che possono occorrere in tutte le epoche della vita), i quali costituiscono un terreno favorevole per la genesi del mughetto.

Tuttavia, non cade dubbio, che un fattore predisponente e più importante per la genesi del mughetto è il *genere di alimentazione*, e proprio l'uso esclusivo o prevalente del *latte* e degli *amilacei*. I poppanti, che vengono allattati dalla madre, vanno soggetti al mughetto meno di quelli che fanno uso del latte di vacca; e nei poppanti, ai quali vengono somministrati i noti surrogati amilacei, il mughetto è frequentissimo. Infatti, la quantità di zucchero di tutte queste sostanze alimentari e la facile produzione di acido lattico da esse, favoriscono moltissimo la vegetazione di questi funghi. Anche negli adulti infermi di mughetto, si nota la grande partecipazione che ha il latte nella genesi di questa malattia, giacchè vediamo che, per solito, il mughetto si presenta soltanto in quegli adulti che fanno uso abbondante o esclusivo del latte. Nei vecchi affetti da carcinoma dello stomaco, i quali tollerano soltanto il latte o il burro di latte, è frequentissima la comparsa del mughetto nella faringe e nella bocca. I tisici ed i leucemici, ai quali viene prescritto volentieri il latte, danno — fra gli adulti — un notevole contingente all'affezione in parola. Non ha guari, in un giovane robusto, durante il secondo settenario del tifo, vidi sorgere il mughetto, dopo che egli, per alcuni giorni prima, aveva bevuto grandi quantità di latte.

Il *tenere sporca la cavità orale* favorisce la comparsa del mughetto più che non il surriferito genere di alimenti. Su tale riguardo, le sorti di un poppante dipendono quasi esclusivamente dalla presenza o mancanza di residui di latte o di alimenti nella bocca. Gli stessi poppanti che vengono alimentati col latte materno, vengono colpiti dal mughetto, non appena viene trascurata la nettezza della loro cavità orale; in quelli poi, nei quali viene dato l'alimento *col biberon*, e nei quali il latte o i residui degli alimenti restano per ore intere nella bocca, la comparsa del mughetto è un fatto quasi costante. Oltre a ciò, parecchie cattive abitudini, come, per esempio, quella di strofinare la bocca dei bambini con lo zucchero o di lavare la bocca col latte materno, favoriscono la genesi di questa affezione.

Il *debilitamento generale del corpo* e *tutte le malattie* che esauriscono l'organismo del bambino aumentano la predisposizione al mughetto. Negli ultimi mesi del primo anno della vita, o anche più in là, quando vengono trascurate le speciali condizioni igieniche del primissimo periodo della vita, il mughetto si presenta *soltanto* in concomitanza di malattie, vuoi leggere, vuoi gravi, e, spessissimo, si presenta nel corso di una diarrea o di una enterite acuta, di una flogosi acuta, ecc. Negli stessi adulti, si nota che il mughetto si manifesta nel corso di un'altra malattia, e, difatti, noi lo vediamo sopravvenire durante i gravi accessi febbrili del tifo, della setticemia, della tisi, ecc., i quali decorrono con forte adinamia e con perdita parziale o totale della coscienza; il mughetto, per solito, si presenta allora come un sintomo terminale, il quale, per lo più, dinota esaurimento o marasma. Tuttavia, si noti che, in queste stesse malattie, nelle quali appare il mughetto, ci concorrono sempre alcune delle surriferite circostanze, che favoriscono la comparsa di quest'ultimo, come, per esempio, la introduzione di grandi quantità di latte e di amilacei, la inattività delle rispettive parti, il disturbo della deglutizione, a causa del quale nella bocca restano per lungo tempo residui di alimenti.

Poichè la comparsa del mughetto è favorita molto dal previo sviluppo di un'altra affezione, e poichè nei bambini grandicelli e negli adulti esso si presenta sempre in concomitanza di un'altra malattia, si potrebbe ben domandare: per la comparsa del mughetto nell'uomo, è forse assolutamente necessario uno stato patologico o per lo meno un debilitamento dell'organismo? Insieme a questa domanda, si potrebbe anche fare la seguente: *i poppanti completamente sani possono ammalare di mughetto?* Io, fondandomi sulle mie osservazioni, rispondo negativamente alla prima e affermativamente alla seconda domanda. Infatti, nei poppanti, il mughetto può essere un'affezione assolutamente idiopatica, ed esistere da sè sola. In vero, ciò non accade di frequente, e questi casi *puri*, per così dire, di mughetto sono rari. B e r g ha inoculato quattro volte in bambini sani — e con successo — il mughetto, ed io credo che parecchi capezzoli di donne, sopra i quali va a fissarsi il parassita, costituiscono dei veri inoculatori di questa malattia. — Nella letteratura medica, non è stato punto presa in esame questa importante

questione, la quale è stata studiata soltanto da Berg, che professa su tale riguardo una opinione completamente analoga alla mia.

Ci resta soltanto a prendere in esame un fatto importante, cioè se la *stessa mucosa* deve possedere certe condizioni, acciò il fungo attecchisca su di essa, e proliferi. Con ciò non si vuole affatto dire che la mucosa deve essere riguardata come un vero « terreno concimato », ma s'intende soltanto di dire, che fa d'uopo qualmente si verifichino in essa certe alterazioni, le quali fan sì, che questo fungo possa attecchire rigogliosamente su di essa.

Reubold ha tentato di far prevalere la opinione, che il mughetto dipende dalla esistenza di un *catarro* della mucosa, e deve essere ritenuto come un sintomo di quest' ultimo. Secondo lui, la mucosa catarrale al principio essendo secca, ciò impedisce che i germi dei funghi vengono portati via dai liquidi che scorrono sopra, e la scabrezza della superficie della mucosa – dalla quale ha luogo un continuo distacco di epitelii – favorisce e facilita l' impianto del fungo. Per provare questa opinione, Reubold fa notare il fatto, notato sovente da lui e da altri osservatori, cioè che il mughetto della mucosa della cavità orale si presenta spesso contemporaneamente a sintomi evidentissimi di flogosi catarrale.

Contro questa teoria, fa d'uopo obbiettare, che il fungo talfiata attecchisce sopra una mucosa del tutto intatta (come è stato accertato da osservatori accurati e dallo stesso Reubold), e che non poche volte il mughetto esiste solo, e non ci è alcun sintomo di un'altra affezione. Henoch (*Beiträge zur Kinderheilk. 1868, p. 13*) ed io abbiamo veduto svilupparsi questa micosi finanche sopra una mucosa anemica, e Berg molte volte ha inoculato, e con successo, questo parassita sulla mucosa sana delle guance.

A me sembra, che la teoria *chimica* esposta da Berg trent'anni or sono nel suo classico lavoro sul mughetto, sia sufficiente per spiegare in qual modo accade l'affezione in parola. Secondo Berg, le spore di questi funghi vaganti nell' atmosfera vanno a capitare spessissimo sulla mucosa. Allorchè questa non presenta punto condizioni per il loro sviluppo, le spore muojono per manco di alimentazione, ma quando nella cavità orale trovano residui di alimenti acidi in via di fermentazione (Berg, Rees, Grawitz p. 72), esse si sviluppanò ivi rigogliosamente, e penetrano fra gli epitelii. Non bisogna dimenticare, che qui si tratta di essere microscopici, i quali per attecchire sulla mucosa non han d' uopo di alterazioni accentuate di questa. La mucosa rispetto al fungo si comporta tanto passivamente quanto un corpo inanimato, sul quale esso prolifera; il fungo per impadronirsi del sostrato del suo sviluppo ha d' uopo soltanto di trovare condizioni favorevoli di esistenza ed il riposo della parte, sulla quale esso sta fissato. Tuttavia, ammettiamo pienamente che quando ci sono o sopravvengono alterazioni catarrali della mucosa, esse possono – sia diminuendo la resistenza dei tessuti, sia determinando una modificazione clinica del secreto – favorire l' impianto e la proliferazione del fungo. E soltanto su tale riguardo, merita essere presa in considerazione – per taluni casi – la opinione emessa da Reubold.

Ricapitolando tutto ciò che finora è stato detto, si puo affermare, che l'unica causa del mughetto è un parassita vegetale. Ma, oppostamente all'opinione, che ritiene essere il fungo del mughetto un sintomo dell'affezione della mucosa, noi riteniamo che esso costituisce l'essenza della malattia, cioè la malattia stessa, ed ha un'azione culminante. Nel primissimo periodo della vita, il mughetto, per attecchire bene, non ha d'uopo d'altro se non di cattive condizioni igieniche mentre, nei bambini grandicelli e negli adulti, le condizioni di esistenza per il fungo del mughetto sono sempre costituite da un'altra affezione.

## Note anatomiche.

*Impianto del fungo del mughetto sulla mucosa umana* e *suo rapporto verso l'epitelio ed il derma.*—Una osservazione di E. Wagner (*Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1868*) mostra il modo come il fungo s'impianta sulla mucosa. Egli vide filamenti di fungo sporgere sulla superficie intatta dell'epitelio (che essi avevano perforata), formando un angolo acutissimo, di rado quasi retto. Quando ci ha una parziale perdita di epitelio, il che viene subito spesso dalla mucosa inferma, la penetrazione del fungo è resa facile. Gli strati cellulari superiori più antichi, fortemente appiattiti e più o meno atrofici, sembra non costituiscano un terreno favorevole per il parassita, ed in essi si riscontrano pochi filamenti del fungo. Nello strato epiteliale medio — il quale è molle ed ha un notevole spessore — il fungo prolifera rigogliosamente, esiste in gran copia, e sta in intimo rapporto con le cellule. È probabile che questi funghi crescano a preferenza nella sostanza cementante degli epitelii, producendo lo sfaldamento di questi ultimi. Tuttavia, come già abbiamo detto, Reess ha anche osservato una perforazione delle cellule. In ultimo, gli epitelii, eccezion fatta dei nuclei, subiscono lo sfacelo molecolare, e lo stesso accade anche di alcune cellule dello strato inferiore. Tuttavia, è a notare che in quest'ultimo, il più delle volte, si rinvengono pochissimi filamenti di funghi, e le sue cellule restano normali, di guisa che la mucosa, dopo la caduta della crosta, appare coverta di epitelio, e può ritornare rapidamente in condizioni normali.

Quindi, come già dicemmo, il parassita al principio—e spesso anche mentre prolifera rigogliosamente — risiede *sotto* gli strati epiteliali superiori, i quali sono soltanto un poco sollevati, e più fortemente appiattiti che in condizioni normali. Più tardi, dopo che gli strati epiteliali superiori sono distaccati, appare quella specie di deposito, costituito dal mughetto, il quale può essere facilmente allontanato. Lo sfaldamento spontaneo accade a grado a grado. Laonde quella disputa che esisteva tra gli antichi osservatori (alcuni dei quali affermarono che il fungo risiede esclusivamente sopra, ed altri sotto l'epitelio), si spiega facilmente con ciò: che la sede del fungo non è sempre la stessa, giacchè, in un dato periodo di tempo, esso sta sopra e, in altro, esso sta sotto l'epitelio.

I rapporti esistenti fra il fungo del mughetto e l'epitelio pavimentoso fanno comprendere perchè certi punti della cavità orale, in cui questo sta accumulato in gran copia, vengono attaccati in modo fa-

cilissimo. Questi tali punti della cavità orale sono le depressioni intorno alle papille linguali e gli orificii delle glandole mucose. Gubler (*Note sur le muguet. Gaz. med. 1852*) riteneva che questi ultimi costituivano l'esclusivo punto di partenza del mughetto; ma ciò è falso, come è sufficientemente provato dagli innumerevoli punti della cavità orale privi di glandole (come, per esempio, la gengiva) i quali, spesso, presentano i primi inizii dello sviluppo del fungo.

I *funghi* del mughetto *proliferano* eziandio, in quantità più o meno grande, *nel derma*, per solito nelle parti superficiali di esso, di rado nelle sue parti profonde, fino a contatto dello strato muscolare. (Virchow vide il mughetto nel tessuto sottomucoso dell'esofago; *Handb. d. spez. Path. und. Ther. 1854 Bd.*; *S. 358*). Le conseguenze di questa penetrazione del parassita nel derma sono le erosioni e l' ulcerazione superficiale della mucosa.

I *vasi sanguigni*, al di sotto dei punti ove l'epitelio è cosparso di funghi del mughetto, sono dilatati, molto sinuosi e fortemente ripieni di corpuscoli sanguigni rossi e bianchi, che serbano fra di loro la proporzione procentuale ordinaria. Nel tempo stesso, aumenta il trasudamento di liquido sanguigno, per cui la mucosa e la sottomucosa divengono più succulente.

Le ulteriori conseguenze della stimolazione non pare che siano costanti; almeno E. Wagner, tanto nell'epitelio quanto nel derma, non potette accertare la produzione di pus, la quale fu riscontrata da numerosi osservatori. Infatti, Buhl (1) vide la mucosa e la sottomucosa disseminate di corpuscoli purulenti; Alb. Thierfelder (*Pathol. Histol. des Verdauungskanals. 2 Lief. Leipz. 1873*) rinvenne uno scarso numero di cellule purulenti nel contorno di alcuni vasi — fortemente iperemici — della mucosa.

Infine, E. Wagner e Buhl accertarono anche una penetrazione di questi funghi nell' *interno dei vasi sanguigni*, e Buhl anche nei *vasi linfatici*. In un caso di encefalite diffusa, Zenker (*Jahrb. der Gesellsch. für Natur. u. Heilk. in Dresden 1861-62*), alla superficie del taglio della sostanza cerebrale, trovò un gran numero di punticini purulenti circoscritti; egli li asportò con l'ago, ed all'esame microscopico notò che erano piccoli filamenti del fungo del mughetto, circondati da un esile strato purulento (2).

Nel contenuto gastrico ed enterico di individui infermi di mughetto, e qualche volta anche nella trachea, Berg, Grawitz ed altri accertarono una grande quantità di spore nonchè di particelle di filamenti del fungo del mughetto.

---

(1) Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1868. N.° 1 e Zeitschrift f. Biologie. 1870. VI.

(2) Grawitz, fondandosi sulle sue ricerche, nega che il fungo del mughetto possa crescere nelle vie sanguigne, e ritiene che gli agglomeramenti di funghi rinvenuti in queste ultime sono frammenti di masse del mughetto, penetrate nel sistema vasale in altro punto, e pervenute poscia al cervello, in forma di emboli. Per contro, Zenker fa notare la differenza che esiste fra il volume di tali agglomeramenti di fungo e il calibro dei vasi sanguigni che i primi avrebbero dovuto attraversare, e quindi ritiene per fermo che, nel cervello, dovettero pervenire soltanto le spore dei funghi, le quali, poscia, si svilupparono abbondantemente nella sostanza cerebrale (v. Ziemssen *Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII*).

## Sintomatologia.

Il mughetto può presentarsi anche da sè solo, come una affezione idiopatica. Ciò accade nei bambini sani della prima settimana della vita; il mughetto si presenta allora quasi inosservato, si diffonde per lo più in grado tenue, non produce affatto o soltanto insignificanti sintomi, e viene scoverto accidentalmente. Ma, il più spesso, esso si presenta — tanto nei bambini grandicelli quanto negli adulti — durante il corso dei più svariati disturbi dell'organismo. Ciò malgrado, dobbiamo trattarlo in un capitolo a parte, giacchè, a causa delle conseguenze — spesso gravi — che può determinare, ben presto esso domina tutta la scena patologica, e, non di rado, diviene persino più grave dell'affezione alla quale si è associata. Da ciò risulta, che i quadri nosologici prodotti dal mughetto sono straordinariamente svariati; talvolta sono di un'importanza accessoria, altre volte sono gravissimi e fatali.

Molti autori credono che sia importante distinguere un mughetto *idiopatico* semplice, che si presenta nei bambini sani, ed uno *sintomatico*, che occorre negli individui infermi. Altri hanno fatto la distinzione fra un mughetto *discreto* ed uno *confluente*; ed altri ancora hanno distinto il mughetto in *benigno* e *maligno*. Infine, taluni Autori hanno voluto anche sottilizzare di più, e nelle loro opere essi parlano di un mughetto sporadico, di un mughetto dell'Ospizio dei Trovatelli, di un mughetto della cavità orale o faringea e di uno dell'esofago. Ma, è a notare, che tutte queste divisioni e suddivisioni non hanno alcuno o soltanto un tenuissimo valore pratico; infatti, il mughetto si presenta, in ciascun caso, sotto forme svariatissime, le quali dipendono da una quantità di fatti individuali (quantità e localizzazione dei funghi e stato dell'individuo). Circa la benignità e malignità del mughetto, è a notare che essa non dipende da caratteri speciali del fungo, ma è determinata dalle condizioni dell'individuo che ne è colpito.

Il mughetto rappresenta un'affezione puramente *locale* della mucosa, e tutti i sintomi che esso produce dipendono dalla sua diffusione locale e dalla sua azione immediata sulla mucosa. Talvolta, il benessere generale viene fortemente perturbato; tuttavia, non sono giammai, queste vegetazioni parassitarie che determinano affezioni generali. Noi, quindi, dobbiamo fare una esatta distinzione su tale riguardo, per vedere ciò che può essere messo a conto del mughetto, e ciò che deve essere addebitato alle condizioni patologiche, con le quali esso si associa.

Mentre il mughetto è in via di sviluppo, sulla mucosa orale (ora intatta e di colore normale, ma—il più sovente—iperemica ed infiammata) si veggono punticini bianchi, grossi quanto un granello di miglio, i quali sono scarsi ed isolati, oppure in gran numero e pressochè confluenti. Essi costituiscono eminenze semisferiche, solide, durette, rivestite di un tegumento epiteliale liscio, il quale si continua nell'epitelio circostante. I funghi sogliono cominciare ad attecchire sulla lingua e sulle parti interne delle labbra; si presentano aggruppati, in forma circolare, intorno alle papille, mentre, sulle labbra e sugli orifici delle glandole mucose, stanno depositati

a forma di piccoli mucchi bianchi. La secrezione della cavità orale ora è diminuita, ora è accresciuta ed ha una reazione acida.

Il mughetto si sviluppa sempre nel modo come ora abbiamo detto, presentandosi nel suo inizio a forma di punti o di insule. Ma, siccome ogni chiazza si accresce alla sua periferia, ed in questo mentre fra l'una e l'altra ne spuntano sempre di nuove, che confluiscono con quelle precedenti, ne risulta che, dopo qualche tempo, vasti tratti della cavità orale sono ricoverti da queste chiazze che, in ultimo, tappezzano tutta la mucosa. Spesso, tutta la lingua è coverta dalle chiazze del mughetto, le quali, in altri punti, sono isolate ed hanno un'estensione più o meno grande.

Questi depositi costituiti dal mughetto hanno una superficie scabra e granulosa, e costituiscono una massa bianca e densa, la quale più tardi sovente si colora in gialliccio e persino in bruno scuro o nerastro. Noi ci accordiamo pienamente con Berg, il quale afferma che queste modificazioni di colore provvengono da sostanze coloranti esterne o da sostanze impure. All'esame microscopico, si nota che le singole chiazze sono costituite dagli elementi già descritti. Al principio i depositi risiedono sotto gli strati epiteliali inferiori della mucosa; possono essere allontanati sfregando fortemente, nel qual caso la cute viene lesa, e sanguina.

Dopo molti giorni, il tegumento protettore si distacca meccanicamente, i depositi vengono a stare allora sulla superficie, possono essere facilmente allontanati, e, in ultimo, nei movimenti della bocca, cadono spontaneamente, in forma di grosse lamelle. La superficie denudata è più o meno arrossita, non di rado è livida, leggermente tumefatta, calda e sensibile. Per solito, si nota allora che essa è ancora coverta dall'epitelio degli strati inferiori; di rado, il derma si mostra a nudo, oppure appaiono — sotto i punti ove giacevano i funghi — erosioni ed ulcerazioni superficiali, le quali possono facilmente secernere, e cagionano emorragie.

Quando l'affezione è innoltrata, le chiazze ed i depositi che vengono distrutti si riproducono con celerità incredibile, di guisa che, allora, sembra proprio come se si avesse da fare con un nemico il quale, ogni qualvolta viene buttato a terra, riacquista nuova lena e vigore per rientrare in lizza.

Fino a che il parassita prolifera esclusivamente negli strati epiteliali, mancano i sintomi subbiettivi. Non si notano, allora, nè alterazioni della cavità orale nè la mancanza di mobilità, che debbono indubbiamente esistere, allorchè ci ha il mughetto. — Quindi sembra molto ben fondato il precetto di sorvegliare sempre la cavità orale dei bambini. I sintomi del mughetto dipendono, perciò, soltanto dallo stato del sottostante derma, cioè dalla stimolazione iperemica o flogistica di quest' ultimo. Talvolta questa stimolazione ha preceduto la proliferazione del fungo, ed ha preparato il terreno per fare attecchire quest' ultimo; talfiata, invece, la stimolazione è prodotta dal fungo, a misura che esso si avanza verso il derma. Quindi, sono i sintomi di una *stomatite* leggera o rilevante, i quali ora esistono fin dal principio ed ora sopravvengono più tardi. I bambini cessano allora di succiare; i neonati deboli ricusano di succiare già molto tempo prima, e si nota che la

causa di tal fatto è il dolore nei movimenti della suzione. I bambini robusti si mostrano indocili, irrequieti, irascibili, per la fame che li tormenta, mentre i neonati ed i bambini di debole costituzione si presentano abbattuti e prostrati, con tendenza ad un continuo sonnecchiare. E siccome il mughetto, ordinariamente, si diffonde anche alle fauci e cagiona un' *angina*, ne risulta che, all' impedimento della suzione si aggiunge anche la difficoltà di deglutire; ogni tentativo di succiare il latte diviene allora penosissimo e viene subito interrotto. L' eccitazione cresce, mentre le forze diminuiscono.

Questo stato di cose viene aggravato, e spesso in modo pericoloso, dal *catarro gastro-intestinale*, il quale accompagna tanto spesso l'affezione in parola, da essere ritenuto come uno dei caratteri distintivi di quest'ultima. Berg fu il primo a confutare questa erronea opinione, giacchè egli, in 139 bambini dell'Ospizio dei Trovatelli di Stokolma, ne osservò 29—affetti dal mughetto—nei quali, durante tutto il corso della malattia, la defecazione fu sempre normale, e non ci fu alcun disturbo delle funzioni gastriche ed intestinali.

Tuttavia, è a notare, che anche quando il mughetto si complica ai cennati disturbi intestinali, il rapporto reciproco in cui stanno allora queste due affezioni è identico a quello che si ha fra la stomatite e l' angina. Infatti, spesso il catarro gastrico precede la comparsa del mughetto, e allora siamo autorizzati a ritenerlo come un momento predisponente alla comparsa di quest' ultimo. Altre volte, tanto il catarro gastrico quanto il mughetto sono prodotti— abbastanza contemporaneamente — dalla stessa causa. Laonde, qui ci restano soltanto a prendere in considerazione quelle affezioni del tratto intestinale, le quali appaiono prima o *dopo* la comparsa del mughetto, e stanno in rapporto con quest' ultimo. Berg ritiene assolutamente che, in questi casi, il parassita provoca disturbi intestinali, giacchè esso, mescolandosi col contenuto gastrico e con quello intestinale, esercita tutta la sua attività, e provoca una stimolazione catarrale delle rispettive mucose. Ciò può essere ammesso soltanto quando la produzione del mughetto è eccessiva e dura a lungo; ma, nei casi in cui, dopo la comparsa di un leggero mughetto, si verifica ben presto un catarro intestinale, bisogna ritenere che si tratta soltanto di una fortuita coincidenza di queste due affezioni. I bambini affetti dal mughetto, col vomito espellono masse acquose, mucose; le dejezioni intestinali sono liquide e mucose, di color verde-giallastro, di tenue contenuto fecale e, per lo più, sono accompagnate da coliche oltremodo dolorose. Le feci liquide acide stimolano la pelle intorno all' ano e vi producono flogosi ed escoriazioni, sulle quali possono attecchire i funghi del mughetto capitati ivi. Questa *intertrigo podicis* dai profani viene ritenuta come un effetto del mughetto, tuttochè essa si presenta pure, abbastanza spesso, anche quando non ci ha tale malattia, e proprio in casi di affezioni enteriche. Parimenti la erronea opinione di Valleix, il quale fra i sintomi del mughetto annoverava pure il dolore ai calcagni, è stata oggi del tutto abbandonata.

Quando il mughetto si diffonde sull'*esofago*, aumenta il pericolo,

ma non vengono provocati nuovi sintomi i quali dinotino questa diffusione della malattia; e soltanto quando si osserva che tutta la faringe è rivestita da depositi del mughetto, e la deglutizione dei liquidi introdotti riesce sempre più difficile o talvolta impossibile, ed è seguita da rapido rigurgito di essi, si può supporre con grande probabilità che l'affezione in parola si sia diffusa allo esofago. Virchow e Reubold riferiscono casi, in cui il lume dell'esofago era quasi scomparso e non era più permeabile per il passaggio dei liquidi. Una volta Rinecker, eseguendo pennellazioni della cavità orale con solfato di rame, vide che l'infermo espettorò un grosso zaffo (dello spessore di un dito) costituito dai funghi del mughetto. (*Verhandl. der phys. med. Gesellsch. in Würzburg Bd. III*). La diffusione dei funghi nel vestibolo laringeo—nei casi in cui ci è impedimento della respirazione, ed i bambini emettono grida monotone prive di timbro — può essere parimenti soltanto sospettata, ma non già affermata con certezza, giacchè questi stessi sintomi possono essere anche prodotti da una semplice laringite. Talfiata, la laringe al pari dell'esofago può essere ostruita parzialmente da masse di mughetto.

Non possiamo precisare quali sono i sintomi che vengono prodotti, quando il fungo del mughetto si va a fissare sulle mucose gastrica ed enterica, giacchè i casi di questo genere, finora osservati, sono pochissimi, e riguardavano individui molto deperiti, nei quali la produzione del mughetto nella bocca, nella faringe, ecc. aveva raggiunto uno sviluppo enorme.

Secondo le osservazioni di Buhl e di Virchow, mediante la penetrazione di masse di mughetto, nelle vie aeree, possono essere cagionate bronchitidi e pneumonie. Noi ammettiamo la possibilità di un tale fatto; facciamo però qui notare che rarissimamente, durante il corso del mughetto, si verificano flogosi degli organi toracici.

La encefalite, provocata da *emboli* costituiti da masse di *funghi del mughetto*, (Zenker) ha soltanto un interesse anatomico. Nei bambini infermi di mughetto, ci sono altri momenti causali, più immediati e più numerosi, che possono produrre le convulsioni.

Ponendo da parte le eccezioni ultimamente riferite, si può conchiudere che, quando nei bambini infermi di mughetto accade la morte, questa, per solito ha luogo per marasma. È difficile ed anche inutile valutare e precisare fino a qual punto contribuisca, a produrre quest' ultima, il mughetto stesso (determinando impedimento della introduzione degli alimenti) e fino a qual punto vi contribuiscano le altre malattie, che accompagnano il mughetto.

## Diagnosi.

Tenendo ben presente le qualità caratteristiche del mughetto, è quasi sempre facile diagnosticare quest' ultimo, e di rado, per tale scopo, fa d'uopo ricorrere al microscopio. In vero, talvolta si può restare per breve tempo in dubbio, quando sulla mucosa sono rimasti disseminati coaguli di latte, i quali talfiata hanno una analogia abbastanza grande con piccoli accumuli di funghi del mughetto. Tuttavia, questi avanzi del latte possono essere allontanati

senza difficoltà, lavando la cavità orale, mentre le prime chiazze di mughetto che appaiono, aderiscono fortemente sull'epitelio.—La imbibizione ed il rigonfiamento dell'epitelio linguale (prodotti, nei poppanti, dal latte) nonchè la patina linguale che si ha nei disturbi gastrici si distinguono dal mughetto già per il fatto che essi restano circoscritti sul dorso della lingua, mentre il mughetto quando appare sopra la lingua, esiste già contemporaneamente anche in altri siti della cavità orale. Del resto, fa d'uopo anche notare che, spesso, il mughetto è associato alla cennata patina linguale.—Circa la diagnosi differenziale fra i tumori follicolari sul palato duro ed il mughetto, è bene notare che i primi si distinguono sempre facilmente per loro sede stereotipa (stanno annidati nella mucosa), e per la resistenza che presentano al tatto. Come già abbiamo notato, il parassita si annida volentieri nelle masse epiteliali, che stanno accumulate abbondantemente sopra i piccoli tumori.

La diagnosi differenziale fra la *sarcina*, la quale produce nella bocca e nella faringe intonachi simili a quelli prodotti dal mughetto (veggasi l'ultima Sezione di questo capitolo) ed il fungo del mughetto, può essere attuata soltanto con l'ajuto del microscopio.

## Prognosi.

Il mughetto costituisce sempre un fatto oltremodo spiacevole e spesso anche *gravissimo*; per lo meno, esso interrompe lo sviluppo rigoglioso dei bambini. Quando sopravviene come una complicazione, aggrava sempre la malattia preesistente e, talvolta, in modo notevole, fino al punto da accelerare l'esito letale. Nello stabilire la prognosi, bisogna tener conto dell'età del bambino, della sua costituzione, del modo come è stato allattato (se, cioè, al seno materno o artificialmente), e della contemporanea esistenza di altre affezioni, sopratutto del catarro gastro-intestinale. I pericoli speciali, che possono essere prodotti dalla diffusione del mughetto all'esofago, agli organi toracici ed al cervello, di rado vengono presi in considerazione nella prognosi, a causa della loro rarità.

Nei casi leggeri e di media gravità, si può sperare con certezza nella guarigione del mughetto; e persino nei casi molto innoltrati e trascurati, si può riuscire a domare l'affezione, ammesso che le forze del bambino non siano del tutto abbattute, e che la cura venga eseguita con assennatezza e con la debita energia.

Negli adulti, i quali — come è agevole intendere — si prestano più facilmente alla cura, il còmpito del medico riuscirebbe più agevole, qualora la semplice comparsa del mughetto in questi ultimi non dinotasse che lo stato delle forze è deperito al massimo grado possibile.

## Terapia.

*Principiis obsta*: ecco il primo precetto fondamentale. L'aria della stanza dei bambini deve essere pura, e fa d'uopo sopratutto che vicino a questi ultimi non vi siano punto sostanze organiche in via di fermentazione, di ammuffimento o di putrefazione. La cavità orale del poppante, anche quando esso è sano, deve es-

sere sempre tenuta netta (al pari della pelle), mediante lavaggi con acqua fresca. Fra i tanti costumi poco lodevoli, anzi addirittura riprovevoli, che hanno parecchi addetti all'allevamento dei bambini, ci ha quello di sfregare ogni giorno la lingua con lo zucchero; questa abitudine deve essere energicamente bandita, non appena appaiono i primi sintomi del mughetto. Parimenti, bisogna ben guardarsi allora dal somministrare ai bambini alimenti, che potrebbero fornire materiali di vegetazione per i parassiti. — Non appena si manifestano i primi segni della malattia in parola, bisogna subito togliere ai bambini i loro giocattoli di zucchero, e buttare questi dalla finestra. Come regola generale vale che, non appena il bambino è colpito da una qualsiasi affezione, bisogna raddoppiare la nettezza della cavità orale, e sorvegliare quest' ultima accuratamente ogni giorno. In siffatto modo, non sfuggiranno all' occhio dell' osservatore gli inizii della comparsa del mughetto, e con una buona cura si può allora soffocare la malattia in germe.

Il consiglio di dare una nutrice ai bambini ammalati di mughetto non ha alcun valore pratico. Nessuno si accingerà a voler migliorare lo stato di nutrizione scadente del bambino, sol perchè esso è infermo di mughetto.

Anche quando la micosi in parola è già scoppiata, si potrà combatterla nella maggior parte dei casi colla semplice nettezza; quindi, ogni qualvolta il bambino ha succiato oppure è colpito da vomito, bisogna lavare accuratamente con acqua fresca la cavità orale, ed asportare tutte le leggere chiazze che sono già apparse, adoperando all'occorrenza anche una discreta pressione. Tuttavia, io credo che non sempre basta limitarsi a questa semplice nettezza consigliata da parecchi medici, e ritengo che bisogna ricorrere ad altri mezzi, sopratutto quando il mughetto è abbastanza diffuso, oppure quando esiste da lungo tempo, o quando è resa difficile la introduzione degli alimenti, o quando ci ha catarro intestinale intenso e le forze sono molto prostrate. Bisogna non solo allontanare i prodotti patologici visibili, ma fa d'uopo anche distruggere le spore ed i filamenti che stanno nascosti. Su tale riguardo, abbiamo a nostra disposizione diversi mezzi. Gli acidi energici potrebbero certamente realizzare questo intento, ma ad essi non si ricorre affatto, e si adoperano invece deboli soluzioni di alcalini (carbonato di potassa o di soda, il più delle volte il borato di soda). Tuttavia, qui è bene notare, che non è affatto opportuno usare la soluzione commerciale di questi alcalini (cioè quella col miele rosato) bensì una soluzione acquosa di una parte di questi alcalini su 9-10 parti di acqua distillata.

Contro il fungo del mughetto, si possono anche adoperare con vantaggio le soluzioni di alcuni sali metallici: il solfato di zinco, il solfato di rame, il sublimato, il nitrato di argento (In tutti i casi gravi, ho fatto tesoro di quest'ultimo: 0,10-20 su 50 grammi di acqua). La cura di quei casi (che si presentano specialmente nei poppanti che contano alcune settimane di vita) nei quali bisogna combattere non solo contro il parassita, ma anche contro il vomito, contro la incapacità di succiare e il grande prostramento delle forze, richiede molta pazienza e persistenza da parte del medico e dei genitori. Di giorno e notte, bisogna — ad intervalli regolari — somministrare alimenti e vino agli infermi, e, dopo ogni introduzione di alimenti,

fa d' uopo lavare accuratamente la cavità orale con acqua fresca. Ogni giorno il medico deve per ben due volte nettare a fondo la cavità *orale* e quella *faringea*, asportare tutti gli elementi patologici, adoperando a tale uopo pannolini piegati intorno al dito, pennelli, pinzette e simili. Il più delle volte ciò determina un' emorragia, la quale è sempre mediocre ed innocua. Sulle mucose si faranno — dopo averle deterse nel miglior modo possibile, — pennellazioni con una soluzione di nitrato d' argento. Qualche volta bisogna continuare questa cura per lo spazio di 10-14 giorni, e non bisogna sospenderla se non dopo essersi assicurato, che non ricompajono più funghi, e che il poppante può succiare bene. Se si sospetta che ci ha stenosi od ostruzione dell' esofago per masse di funghi, accumulate in esso, si cercherà di provocare il vomito, mediante stimolazione del palato molle o stimolazione meccanica della faringe, oppure facendo ingojare alcune gocce di una soluzione di solfato di rame. Se contemporaneamente al mughetto vi è il catarro gastro-intestinale, bisogna combattere quest'ultimo con i soliti mezzi in uso.

## Altri parassiti della cavità orale.

La cavità orale è non solo la sede del fungo del mughetto, ma anche di un certo numero di microorganismi vegetali ed animali, la cui importanza patologica in parte è ignota o insicura ed in parte non riguarda la cavità orale.

Il *leptothrix buccalis* è costituito da lunghi filamenti, associati per lo più a forma di pennellino. I filamenti ora sono lisci, ora articolati o a forma di rosario; con l'aggiunta del jodo presentano un vivace colore violetto. Si può riuscire ad ottenere il fungo raschiando il dorso della lingua, oppure lo si può isolare dalle masse poltacee, che stanno accumulate fra i denti e nella cavità cariosa di questi ultimi.

Sul dorso della lingua esso aderisce abbastanza fortemente sui prolungamenti epiteliali delle papille filiformi (*papillae filiformes*) e nelle depressioni esistenti fra queste, e resiste non poco ai tentativi di asportarlo. Quando ci ha la patina linguale, i funghi si presentano in copia maggiore. È probabile, che gli epitelii mortificati ed i residui alimentari costituiscano il fondo sul quale essi si sviluppano rigogliosamente. Sulla mucosa della cavità orale, il *leptothrix* non esercita alcuna influenza visibile, e può esistere anche quando il liquido orale non è acido. Wedl (*Grundzüge der histol. Pathol.*) nei cadaveri rinvenne funghi filiformi esistenti nella massa molecolare, accumulata fra le tonsille.

Secondo Leber e Rottenstein (*Unters. über die Caries der Zähne. Berl. 1867*) la carie dei denti viene iniziata dai liquidi acidi, e viene accelerata dal *leptothrix bucalis*. Leyden e Jaffè, (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867, 2. Bd.*) ritengono che questo fungo quando è aspirato nel pulmone esercita un'azione importante sulla genesi della gangrena pulmonale e della bronchite putrida.

Sulla mucosa orale sana, nonchè sui prodotti patologici di quasi tutte le malattie della bocca si possono accertare un numero più o

meno grande di *vibrioni*, nonchè di micelii di molti *funghi della muffa* ed anche di *schizomiceti* di varia specie. Tuttavia, questi funghi non esercitano alcuna influenza nociva.

Secondo le osservazioni di Friedreich (*Virch. Arch. 1864. XXX. p. 392. Beiträge zur Kennt. der Sputa*) la stomato-micosi e la faringo-micosi *sarciniche* non sono punto rare. Egli riscontrò una piccola sarcina – nella cavità orale – in non pochi processi patologici marantici, nella pneumonia cronica, nel tifo protratto (ed in quest' ultimo ne rinvenne tale copia, che sull' ugola e sugli archi palatini anteriori ci erano intonachi bianchi, analoghi a quelli che si producono nel mughetto). Talfiata, i funghi giacevano a forma di piccoli accumuli fra gli epitelii della lingua, della bocca e della faringe; tal' altra gli epitelii erano cosparsi ai loro margini da mucchi di sarcina, disposti elegantemente in serie, oppure erano avviluppati da un involucro, costituito da accumuli di sarcina. Circa la grandezza, è a notare che queste sarcine rinvenute nella bocca erano completamente analoghe a quelle constatate nel pulmone (*Pneumatomycosis sarcin. Virch. Arch. Bd. IX. p. 574 e X. p. 201*). Non mi è noto, se finora nei bambini è stata accertata la stomato-micosi sarcinica. Sopra adulti infermi, e specialmente sopra tifosi, essa è stata ritenuta qualche volta per mughetto.

## APPENDICE

## VIII. Dentizione.

*Bibliografia.* La *Storia* della dentizione è stata scritta dal Dr. L. Fleischmann nella sua Klinik der Pädiatrik Heft II. 1877. Sull' *Anatomia* e lo *Sviluppo* dei denti si riscontrino: Kölliker, Handb. der Gewebelehre. Leipz. 1867 und Entwickelungsgeschichte II. Aflg. 1875. Waldeyer, Stricker's Gewebelehre. Leipz. 1870. Frey, Handb. der Histologie u. Histochemie. Leipz. 1877. Hertz, Virch. Arch. 1866. Bd. 37, Max Reichert, Arch. v. Du Bois-Reymond u. Reichert 1869, Wedl, Path. d. Zähne. La *Patologia* e la *Clinica* della dentizione sono esposte più o meno diffusamente nelle opere di Billard, Rilliet-Barthez, Gerhardt, Bouchut, West u. A. nonchè in A. Jacobi, Dentition and its derangements. New-York 1861. Fleischmann, Klinik der Pädiatrik 1877. II., Bohn, Rhachitis u. erste Zahnung 1860. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I., Woronichin, Ueber den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Prozesses auf den Durchbruch der Zähne. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1875. IX, Woronichin, Neue Beobachtungen u. s. w. *ivi* 1877. IX.

Il bambino ha una doppia *dentizione*. Nella *prima*, che si compie dal sesto al trentesimo mese della vita, il bambino acquista venti denti: 8 incisivi, 8 molari e 4 canini. Questi denti servono per i primi sette anni della vita; più tardi cadono per essere sostituiti da altri, e perciò vengono qualificati col nome di *denti caduchi* (*dentes caduci*) o anche *denti del latte* (*dentes lactei*). Dopo che durante il quinto o sesto anno della vita, ai 20 denti già esistenti si sono aggiunti quattro nuovi molari (che sono i primi denti *permanenti*), col settimo anno della vita, esordisce la *seconda dentizione*. Questa dentizione si compie nello elasso di 7-8 anni, e termina nel quattordicesimo o quindicesimo anno della vita. I denti

caduchi cadono nello stesso ordine di successione con cui erano spuntati, e vengono sostituiti dai *denti permanenti* (*dentes permanentes*). Quindi, alla fine di questo periodo il bambino possiede 24 denti (8 incisivi, 12 molari e 4 canini). Con il quarto gruppo di molari, che spuntano fra il quindicesimo al sedicesimo anno della vita, è terminata la seconda dentizione, e il fanciullo possiede allora 28 denti.

Le ultime mole (denti del senno) possono spuntare fino al venticinquesimo anno, ed anche più tardi; — esse completano la somma normale dei 32 denti, che si hanno nell' uomo.

Il fatto che un organo già bello e formato, e capace di funzionare, viene rimosso *completamente*, per essere sostituito da un analogo ma più grosso e più completo, è unico nello sviluppo del corpo. Esso è prodotto dalla sproporzione in cui vengono a trovarsi i primi denti rispetto ai processi alveolari che spuntano più tardi, ed ai quali essi non ponno adattarsi perchè non suscettibili di potere continuare a crescere.

Nell' embrione umano, il *primo abbozzo* della dentizione ha luogo alla fine del secondo mese. Da questo abbozzo si sviluppa lo strato dello smalto (il quale è una produzione prettamente epiteliale) ed il germe dentario propriamente detto, la cui base è costituita da connettivo embrionale. Nei mesi consecutivi si completa il processo di ossificazione, e si sviluppano a grado a grado le corone dentarie. Mentre lo smalto cresce dall' interno verso la periferia, la eburnizzazione del germe dentario accade dalla punta verso la base. Nel neonato tutte le venti corone dentarie stanno nei loro alveoli, e pervengono fino all' altezza dei margini alveolari delle mascelle. Tuttavia, il loro grado di sviluppo non è punto eguale; le corone dei denti incisivi sono calcificate, ma quelle degl' incisivi medii in grado maggiore di quelle dei laterali. Dei primi molari è formata soltanto la metà della corona; i denti canini sono già completamente sviluppati alla loro punta; dei secondi molari sono calcificate soltanto le cuspidi della superficie masticatoria (J. Tomes, *Ein System der Zahnheilkunde, ubers. von A. zur Nedden, Leipzig, 1861*). La formazione della radice è ancora molto rudimentaria. Poichè la radice viene depositata dalla corona dentaria, si accresce, a misura che quest' ultima spingendosi in alto, le procaccia un posto negli alveoli. Anche quando le corone dentarie sono già spuntate, non ancora è terminato lo sviluppo della radice, giacchè manca ancora lo spazio per albergare completamente quest'ultima, la quale raggiunge il suo pieno sviluppo, solo quando i denti sono completamente spuntati.

Taluni affermarono, che ci ha un cosiddetto sacculo dentario (o follicolo dentario), il quale possiede pareti proprie, e circonda dapprima l' abbozzo dentario, e più tardi il dente che si sviluppa nell' alveolo. Questa asserzione è erronea (Waldeyer ed altri). Il preteso sacculo dentario non è altro che una zona di demarcazione (esistente fra l' abbozzo dentario ed i suoi contorni), la quale istologicamente non può essere affatto distinta dal tessuto del germe dentario.

La natura provvede — già nel primissimo tempo — per il can-

giamento della dentizione. Accanto al dente del latte in via di sviluppo, si deposita in prosieguo un germe accessorio (dallo strato primitivo dello smalto), il quale più tardi quando il dente del latte cresce, viene a stare sempre più profondamente in giù, e su di esso più tardi si producono modificazioni analoghe a quelle che si hanno nel dente del latte.

## Dentizione regolare.

I denti caduchi spuntano a *gruppi*, cioè che 2 o 4 denti omonimi, e corrispondenti per la loro posizione, spuntano verso la stessa epoca, per lo più breve tempo l'un dopo l'altro. Indi si ha una pausa diversamente lunga, fino a che appare il consecutivo gruppo di denti. Si possono distinguere sei o sette di questi gruppi. L'ordine con cui essi spuntano, e gl'intervalli esistenti fra la comparsa dell'uno e dell'altro, sono i seguenti:

I due primi denti — gli *incisivi medii inferiori* — appajono fra il quinto e l'ottavo mese della vita. Spuntano a brevi intervalli di tempo fra di loro (8-10 giorni al massimo).

Circa quattro a sei settimane più tardi, fra il settimo ed il decimo mese della vita, spuntano gli *incisivi medii superiori*, ai quali dopo poche settimane (per lo più già nel decimo mese della vita) succedono i due *incisivi superiori esterni*.

Nell'undecimo e nel dodicesimo mese della vita, spuntano gli *incisivi esterni inferiori*, di guisa che alla fine del primo anno della vita il bambino ha otto incisivi.

Nel tempo che decorre fra il tredicesimo sino alla fine del sedicesimo mese della vita — cioè dopo una pausa di due fino a tre mesi — appajono i *primi quattro molari*. Questi per spuntare richieggono un tempo più lungo di quello richiesto dagli incisivi, e ciò non pure per il loro numero, ma anche perchè debbono perforare il palato con le loro quattro o cinque punte, e con la superficie esistente fra queste. — Nel campo della dentizione normale rientra pure il fatto (perchè si osserva in una discreta minoranza di casi), che gl'incisivi esterni inferiori spuntano contemporaneamente ai primi quattro molari. È un fatto puramente individuale se gli incisivi esterni inferiori seguono alla comparsa dei primi molari (come R i l l i e t e B a r t h e z ammisero come regola), oppure se li precedono (come altri afferma che accade nella maggior parte dei bambini). Io, fondandomi sulle mie osservazioni personali, ritengo che non ci ha alcuna legge su questa alternativa. Quando gl'incisivi esterni inferiori compajono contemporaneamente ai primi molari, il bambino alla fine del primo anno presenta soltanto sei denti; ma tanto in questo quanto nell'altro caso, essa presenta dodici denti nel sedicesimo mese della vita.

Dopo un'altra pausa, che dura 2-4 mesi, i *quattro canini* cominciano ad apparire negli interspazii esistenti fra gl'incisivi ed i molari. Fino a che essi sono tutti spuntati (e per lo più vengono fuori l'uno dopo l'altro) possono trascorrere molte settimane.

L'ultimo gruppo dei *quattro molari posteriori* compare verso il ventiquattresimo mese: fra la fine del secondo ed il principio del terzo anno della vita. Essi spuntano molti mesi dopo i canini, qual-

che volta notevolmente tardi; e vuoi per tal fatto, vuoi perchè la loro apparizione si compie inavvertitamente, vuoi ancora perchè la comparsa dei primi denti ha già esaurito — per così dire — l'attenzione dei genitori, la fuoriuscita di questi denti sfugge all'osservazione dei genitori.

Paragonando questi dati sull'epoca della dentizione (i quali sono desunti soltanto dalle mie osservazioni personali) con quelli esposti da Bednar, da Gerhardt, da West e da altri, si nota subito che non ci ha alcuna differenza essenziale. Da ciò scaturisce una legge importante, cioè che malgrado la straordinaria differenza nello sviluppo corporeo dei bambini, la comparsa dei singoli gruppi di denti si collega a determinati mesi della vita. Più tardi avremo occasione di ritornare a parlare su questa legge, e potremo spiegare una speciale caratteristica della dentizione irregolare.

Lo schema poc'anzi schizzato può essere stabilito come regola, o meglio come l'ideale della dentizione normale. Quando in un bambino i denti spuntano nell'ordine sopra indicato, e con debiti intervalli di tempo, si può presumere che lo sviluppo del suo corpo sia regolare, e che la dentizione si compie arrecando la menoma sofferenza possibile. Ma, poichè oggi nella maggior parte dei bambini non si ha punto uno sviluppo completamente normale, ne risulta che nel massimo numero di essi la dentizione non si attua affatto secondo quell'ideale sopra esposto, anzi si può ben ritenere, che quest'ultimo viene realizzato soltanto in un mediocre numero di essi.

Ciò nondimeno, è bene notare che, in parecchi bambini, la dentizione si compie presentando certe differenze, relativamente al surriferito schema, e queste differenze non possono essere affatto ritenute come patologiche. Non di rado spuntano anzitutto gli incisivi medii *superiori*. Altre volte i denti non spuntano a gruppi, bensì l'un dopo l'altro, ad intervalli abbastanza eguali, di guisa che non ci ha più una pausa tra la comparsa dei singoli gruppi di denti. In alcuni casi, durante il secondo e (eccezionalmente) nel terzo, oppure nel quarto o nel quinto mese della vita appajono i primi denti, e il secondo gruppo di denti indugia molto ad apparire. Altre volte la dentizione si compie un poco tardi; i primi denti spuntano nel nono, nel decimo o nell'undicesimo mese della vita, ma ciò non toglie che molte volte questi bambini all'età di due anni presentano tutti i denti che dovrebbero avere in quell'epoca; laonde, come ben si vede, neppure in ciò vi ha alcun che di patologico. Tuttavia, quando i denti tardano a spuntare, il medico deve stare in guardia, giacchè talvolta ciò può essere un fatto patologico (come vedremo fra poco). Ci sono completamente ignote le cause, le quali spiegano influenza sulla precoce comparsa o sul ritardo della dentizione. Sembra che le influenze climatiche o quelle di razza non agiscano su tale riguardo (1). Oltre a ciò, neppure lo stato della nutrizione sembra che contribuisca ad accelerare e ritardare l'ap-

(1) Le notizie raccolte da Fleischmann (l. c. pag. 73) sui diversi paesi, depongono appunto contro queste influenze, che egli, però, inclina ad ammettere.

parizione dei denti, giacchè spesso vediamo che nei bambini gracili e smunti i denti spuntano molto per tempo, ed in quelli di florida salute ritardano ad apparire. In mezzo a questo caos di fatti, per noi completamente inesplicabili, un solo fatto è sicuro, ed è la cosiddetta predisposizione congenita o di famiglia, sulla quale non può cadere alcun dubbio, giacchè spesso noi vediamo che in tutti o nella maggior parte dei bambini di parecchie famiglie la dentizione accade molto per tempo o molto tardi. Non parlo qui affatto di eredità, giacchè in questi casi non è stato accertato nulla sulla dentizione dei genitori. — Tutto ciò che finora fu detto sulla comparsa dei primi gruppi di denti, può valere anche per quelli che spuntano in ultimo; anche l'ultimo periodo della dentizione può presentare, relativamente al surriferito schema, alcune differenze le quali non sono affatto patologiche.

Mi sarebbe qui facile citare ancora alcune altre insignificanti anomalie, le quali — una a quelle già riferite — aumenterebbero il numero di quelle differenze fisiologiche, per così dire, che può presentare la dentizione.

Giusta ciò che abbiamo detto, non bisogna attribuire una grave importanza all'epoca in cui s'inizia o termina la prima dentizione, nonchè all'ordine con cui si succede la comparsa dei singoli denti e gruppi di denti; — lo stesso, però, non può dirsi riguardo agli *intervalli* con cui si seguono i denti o gruppi di denti. Poco importa se in un bambino, il cui sviluppo è rigoglioso, i primi incisivi spuntano nel quinto o nel decimo mese della vita. Il punto fondamentale della quistione sta nel vedere, se la *dentizione progredisce in tempo regolare.*

Questo intervallo regolare nella dentizione, come vedremo più tardi, dinota in modo chiarissimo se lo sviluppo del bambino è rigoglioso oppur no. Già da tempo immemorabile i profani attribuivano ad esso una grande importanza, e la moderna medicina certamente eccedette quando una ai pregiudizii — che esistevano nel volgo sulla dentizione — bandì e negò pure, con ragionamenti poco concludenti, qualsiasi importanza alla dentizione.

Una pausa di 4-6 settimane nella comparsa degli incisivi, e di 2-3 settimane per i molari ed i canini, la ritengo come il tempo medio che può decorrere fra l'apparizione normale dei singoli gruppi di denti. Le eccezioni non sono numerose. Come già abbiamo detto, in alcuni casi, i primi incisivi spuntano molto per tempo, mentre il gruppo dei denti consecutivi appare a tempo debito. Oltre a ciò, talvolta si vedono bambini che, già nel 10° mese della vita, hanno i loro otto incisivi, ed i primi molari indugiano molto ad apparire; ciò non deve inspirare alcun timore ai loro genitori, quando lo stato del bambino è normale. Talfiata, gli intervalli fra la comparsa dei singoli gruppi di denti sono brevissimi; ciò non è un fatto normale, ma non indica neppure nulla di patologico. Invero, una dentizione troppo frettolosa non è punto a desiderare, giacchè allora i bambini non stanno troppo bene per un lungo tempo.

I denti del latte si distinguono, in alcuni punti, da quelli persistenti, il che può servire per accertare se è già avvenuto il camdella dentizione. Le differenze più notevoli si hanno per gl'incisivi, giacchè, nei denti nel latte, la incisione è costituita da una linea

uniforme ed acuta, mentre, in quelli persistenti, presenta tre cuspidi. Gli incisivi ed i canini caduchi sono più piccoli di quelli persistenti; l'oposto invece può dirsi dei molari caduchi. — Il così detto cemento (*crusta ostodies dentis*) riveste soltanto le radici dei denti permanenti, e manca in quelli caduchi.

### Anomalie della dentizione.

Su tale riguardo, si tratta di fatti molto strani, i quali, pur non essendo nulla di patologico, sono incomprensibili. Di rado, si nota che alcuni bambini, al momento in cui furono partoriti o nei primi giorni della loro vita, presentavano già alcuni denti (questi ultimi secondo le osservazioni fatte finora erano soltanto incisivi e canini, in numero da 1 a 4). Fra i personaggi storici, che al momento della loro *nascita* presentavano *denti*, segnaleremo soltanto Luigi XIV, Mazzarino, Mirabeau. I denti sviluppati soltanto con le loro corone risiedevano talvolta lascamente nella gengiva, e caddero subito; altre volte, erano fortemente impiantati ed immobili. Talvolta essi avevano una direzione difettosa. Questi denti non sono punto soprannumerarii, non sono affatto una specie di lusso, ma rappresentano effettivamente i primi denti del latte, come è provato da quei casi in cui, dopo averli estratti, essi non furono sostituiti fino al momento in cui accadde il cambiamento della dentizione. — Se questi denti sono male sviluppati, se sono lascamente impiantati, oppure se impediscono di succiare a causa della loro falsa direzione, soltanto allora è permesso di estrarli. In uno di questi casi, Magitot, dopo avere estratto gli incisivi medii inferiori, che erano spuntati due giorni dopo il parto, vide accadere una emorragia mortale.

Il *ritardo* nella comparsa della prima dentizione, fino ad un'epoca *innoltrata* dell'infanzia, è un fatto del tutto patologico, e nella letteratura sono registrati alcuni casi notevolissimi di questo genere (veggasi Fleischmann *loc. c. 95*). In vero, talvolta, *alcuni* denti ritardano molto ad apparire, ma ciò non ha nulla di patologico. In un bambino il quale, ad un' epoca debita, presentava 18 denti del latte, l'incisivo destro superiore esterno spuntò nel quarto, e quello sinistro nel quinto anno della vita. A sua madre mancano questi due incisivi fino dalla infanzia, e non c'è alcuna lacuna fra i suoi denti, e alla sorella di questo bambino gli stessi denti apparvero nel 25° mese della vita, dopo che erano spuntati i canini.

I *denti sopranumerarii* si presentano in contiguità (p. es. 5 incisivi contigui nèl mascellare) oppure in forma di un dente doppio o triplice.—Una doppia serie di denti può prodursi quando i denti permanenti spuntano dietro a quelli caduchi, i quali non sono caduti.— Tre denti, l' uno posteriormente all'altro, dipendono da un eccesso di formazione del germe dentario. — Talvolta, il numero totale dei denti è normale, ma quello di alcune specie di essi è accresciuto e di altre è deficiente (così, p. es., si può dare il caso che vi siano denti incisivi sopranumerarii e mancano alcuni molari). — I così detti *denti a cavicchio* (una speciale forma di denti sopranumerarii) hanno radice e corona a forma di cono, e stanno incastrati nella fila dei denti, oppure, il più delle volte, al di fuori di questa.

La *mancanza* di alcuni denti (ordinariamente di uno o molti incisivi) passa sovente inosservata, perchè non ci è alcuna lacuna, e quelli esistenti sono contigui l'uno all'altro. Ordinariamente, queste anomalie sono ereditarie.

In alcuni casi, si è osservato che, negli individui con formazione difettosa di denti, ci era un' eccessiva produzione di peli (*ipertrichiasi*). Questi casi sono parimente ereditarii. (Virchow, *Haarmenschen, Berl. kl. Wochenschr. 1873, 28.* Fleischmann, *l. c. p. 108*).

## La dentizione nei suoi rapporti con lo sviluppo del corpo e con le malattie.

In generale, allo « *sviluppo del corpo ed allo stato di nutrizione* » dei bambini viene attribuita una « *notevole* » influenza sull'apparizione dei denti del latte, giacchè si ritiene, che nei bambini robusti e di florida salute i denti spuntano più per tempo e più rapidamente che non in quelli deboli e mal nutriti. Whitehead, Voronichin e Fleischmann hanno cercato di provare questa influenza con le statistiche alla mano, ma, a dire il vero, io ritengo che questa loro opinione non sia tanto incrollabile come a prima vista potrebbe sembrare.

Le tabelle di Whitehead (*Journ. f. Kinderkr. 1860. Bd. 34*) non possono provare nulla, giacchè in esse si fa soltanto distinzione fra bambini in cui lo sviluppo era buono e fra quelli in cui lo sviluppo era cattivo, e non viene punto presa in considerazione la rachitide; quindi esse non permettono di giudicare se e fino a qual punto il «cattivo sviluppo» dipendeva dalla rachitide. Oltre a ciò, in queste tabelle, si notano grandi rarità e fatti contraddittorii. E, in vero, passandole in rassegna, si nota che, su 763 bambini nei quali ci era buono sviluppo, il primo paio di denti, in 81 apparve nel 9° mese, in 64 nel 10° al 12° mese, in 18 nel 12° al 14° mese della vita. Sopra 83 bambini con buono sviluppo, e in età di 12 a 13 mesi, in 1 non ci era alcun dente, in 5 ce ne erano 2, in 7 ce ne erano 4, ed in 27 ci erano 6 denti. Ora, da queste cifre, si dovrebbe ricavare una conclusione piuttosto opposta, e desumere che lo stato di nutrizione di questi bambini non era punto buono, come afferma Whitehead. D'altra parte, su 435 bambini male sviluppati, il primo paio di denti, in 94 (cioè quasi nel quarto di essi), spuntò fra il 2° ed il 6° mese della vita, e su 137 di essi nell'età di due anni erano già spuntati 16-20 denti. Ora, quale medico, fondandosi su queste indicazioni, potrebbe affermare che questi bambini avevano un cattivo sviluppo?

Woronichin (*Jarbuch f. Kinder. N. F. 1875, Bd. IX*), per valutare in modo esatto la grande importanza che ha il rachitismo sulla dentizione, ha giustamente fatto una distinzione fra bambini non rachitici e quelli rachitici. Nei primi, egli distingue uno stato di nutrizione buono, uno medio ed uno cattivo, e dichiara di avere «scoverto» che la dentizione procede parallelamente allo stato della nutrizione. Ma, sol per poco che si leggono le cifre da lui addotte, si nota che Woronichin ha preso un granchio a secco. Infatti, nei bambini di 10 mesi, ben nutriti, il 73 % presentava già i denti che si hanno in quell'epoca; di quelli di una nutrizione

media, il 76 %; e di quelli mal nutriti l'87 %! Nei bambini di 21 mesi, la relativa proporzione sta come 76 : 75 : 85? Ora, io domando: queste cifre debbono illustrare una legge, oppure l'arbitrio, ovvero i vantaggi di una cattiva nutrizione?

Oggi si è più cauti nello stabilire leggi su tale riguardo. La maggior parte degli autori tacciono sulla pretesa «*notevole*» influenza dello stato della nutrizione sulla dentizione, e si ammette pure che su quest'ultima non esercita alcuna influenza lo *sviluppo* del corpo. È vero soltanto che, in generale, quando lo sviluppo del corpo è rigoglioso, la dentizione si compie a tempo debito e progredisce regolarmente, mentre, quando lo stato della nutrizione è stentato, ci ha a temere che la dentizione possa essere difettosa. Ma non sono punto rare le eccezioni in amendue i casi, di guisa che bisogna ritenere che ci sono leggi speciali su tale riguardo, e che il preteso parallelismo fra la dentizione e lo sviluppo del corpo è assolutamente infondato.

Per ciò che riguarda le *malattie*, è a notare che i processi febbrili di una durata non troppo breve accelerano la comparsa dei denti che stanno per spuntare. Questo fatto cagionò per lo passato la erronea opinione che, in tali casi, la comparsa dei denti costituiva la causa della malattia, ed anche oggi in non pochi bambini la causa della morte viene attribuita non già alla malattia, che non è stata riconosciuta, bensì ai denti che furono scoperti prima o dopo la morte.

La pretesa influenza *ritardatrice* dei catarri intestinali cronici (ammesso che essi non provvengano dalla rachitide) sulla comparsa dei denti, è molto dubbia, malgrado tutte le affermazioni in contrario. Io potrei comunicare una serie di casi, nei quali, malgrado diarree che esistevano da mesi, gli incisivi, i molari ed i canini spuntarono a tempo debito; e potrei comunicarne anche una serie di altri, in cui, malgrado persistenti disturbi intestinali, la dentizione si compì molto celeramente.

Non è stato ancora esaminata, in modo speciale, la influenza che la sifilide ereditaria, la scrofolosi od altre malattie croniche esercitano sulla comparsa dei denti. È probabile che molte malattie discrasiche agiscano nella istologia della dentizione, e Hutchinson dichiara che una deformazione atrofica dei denti persistenti, e sopratutto degli incisivi superiori (in tal caso questi sono corti, sottili, arrotondati agli angoli e di un colore giallastro) dinota la sifilide ereditaria.

Conosciamo soltanto una malattia la quale esercita una influenza tanto potente sulla dentizione, e dà ad essa un'impronta patologica tanto speciale, che basta soltanto fondarsi su quest'ultima per stabilire una diagnosi sicura. Questa malattia è la *rachitide*. I rapporti evidenti in cui sta questa con la dentizione non potettero passare inosservati in nessun'epoca, e la sua influenza ritardatrice sulla comparsa dei primi denti è stata notata da tempo immemorabile, e fu ripetuta tante volte, che io, nella mia monografia sulla rachitide e la dentizione (1868) mi occupai soltanto di illustrare con nuovi casi le correlazioni di questo genere.

È agevole intendere, che i denti e le ossa dello scheletro hanno

analogia fra di loro, perchè la massa di ossificazione di entrambi è costituita dalle stesse sostanze inorganiche. La quantità dei sali terrosi, e sopra tutto del fosfato di calce, è più rilevante nei denti che non nelle ossa. Quindi, la rachitide la quale arresta la ossificazione delle ossa deve determinare analoghi disturbi nella eburnizzazione dei denti, e perciò durante quest'affezione si ha un dissesto nell'accrescimento delle ossa e dei denti. Anzi, questi ultimi a causa della loro prevalente quantità di calce vengono colpiti dalla rachitide più che non le ossa dello scheletro.

Poichè i denti spuntano a misura che progrediscono la calficazione della polpa dentaria e la formazione della radice, ne risulta che siccome la rachitide impedisce amendue questi processi, essa deve necessariamente fare *indugiare* il *compimento* e la *fuoriuscita* dei denti.

L'*inizio* della prima dentizione, per solito non subisce l'influenza della rachitide, giacchè questa nella maggior parte dei casi comincia a svilupparsi negli ultimi mesi del primo anno della vita, cioè quando già vi sono alcuni denti. Soltanto allorchè già nel quarto al sesto mese della vita ci sono i segni della rachitide cranica, oppure quando a causa di un ritardo della dentizione, questa esordisce nell'ottavo al decimo mese della vita, e coincide con l'inizio di una rachitide generale, l'apparizione dei primi denti viene procrastinata sino alla fine del primo o al principio del secondo anno della vita. I bambini nei quali alla fine del primo anno della vita non è spuntato alcun dente, sono già affetti da rachitide, oppure questa esiste in essi digià in germe.

Tuttavia, se per solito l'apparizione dei primi incisivi resta immune dalla comparsa della rachitide, lo stesso non può dirsi per quella dei consecutivi gruppi di denti, i quali subiscono tutti l'influenza del processo rachitico, il quale si è allora già sviluppato. Si nota, allora, un *arresto della dentizione*; l'intervallo fra la comparsa di questi ultimi gruppi di denti trascorre senza che spunti alcun dente, e così passano settimane e mesi con lo stesso risultato negativo. La dentizione è completamente arrestata.

Questa pausa nella comparsa dei denti, prodotta dalla *rachitide*, si verifica in un diverso periodo della dentizione, e proprio a seconda del momento in cui scoppia l'affezione generale. E poichè — come già dicemmo — ordinariamente la rachitide esordisce fra il decimo ed il dodicesimo mese della vita, dopo che già sono spuntati tutti gl'incisivi, ne risulta che l'arresto nell'apparizione dei denti colpisce i primi denti molari, oppure — se la rachitide esordisce più tardi — i canini. Invece, nei bambini alimentati artificialmente, questo ritardo nella comparsa dei denti ha luogo già per gli ultimi incisivi, in quanto che i due o quattro incisivi medii spuntano 5 o 6 mesi e più dopo i quattro incisivi esterni. Del resto, è bene notare, che in questi bambini l'inizio e la durata dell'arresto della dentizione presenta molte differenze.

A misura che progredisce lo sviluppo della rachitide, si producono — anche in altri organi del corpo — disturbi tanto notevoli e profondi, che fa d'uopo assolutamente ricorrere ad una cura. La *durata* della pausa della dentizione dipende dal genere di cura che viene adottato, dalla possibilità di modificare in meglio le condizioni

igieniche in cui vive il bambino rachitico (abitazione buona, aria salubre) etc. Poichè non è possibile troncare di botto il processo rachitico, non si può neppure troncare subito questa pausa patologica della dentizione. Fa d'uopo intraprendere e proseguire una cura opportuna con pazienza e tenacia, ed allora si potrà raggiungere lo scopo a cui si tende. Le recidive della malattia sono caratterizzate da nuove pause della dentizione.

La rachitide, al pari di qualsiasi disturbo cronico della nutrizione, presenta molte oscillazioni nella sua intensità, le quali dipendono sempre dalle differenze dello stato della nutrizione. Oltre a ciò, fa d'uopo tener presente, che non sempre la rachitide si rileva con alterazioni evidenti; ci ha una specie di rachitide di media intensità, la quale colpisce molti bambini, ma non si appalesa con disturbi bene accentuati, di guisa che essa passa inosservata ai genitori, e qualche volta anche allo stesso medico. In questi casi, non ci ha un arresto della dentizione nel vero senso della parola, ma a causa della pervertita nutrizione del corpo i denti spuntano *lentamente ed alla sparpagliata*.

Checchè ne sia, possiamo recisamente affermare, che *nella rachitide tutto il processo della dentizione si compie in un elasso maggiore di tempo*, e sovente termina soltanto nel quarto o quinto anno della vita. Tuttavia, è innegabile che in questi casi la natura agisce per riparare alla meglio a questo disturbo, sempre che la discrasia viene combattuta a tempo e con tutta l'energia possibile.

La rachitide altera finanche l'ordine nella *successione* dei denti. In fatti, dopo che è trascorsa la cosiddetta « pausa rachitica », della dentizione non sempre spunta poi quel gruppo di denti, il quale dovrebbe apparire, ma ne vien fuori uno che dovrebbe spuntare più tardi, e quello che dovrebbe apparire a tempo debito fuoriesce più tardi. Mi spiego meglio con un esempio. Se, per es., il bambino viene colpito dalla discrasia quando esso ha quattro denti incisivi, non di rado avviene, che dopo 4-6 mesi spuntano dapprima i quattro molari, e poscia gli altri incisivi. Anzi, talvolta mi fu dato osservare, che i due ultimi incisivi apparvero dopo i canini. Altre volte, si nota il fenomeno curioso, che dopo cessata la cosiddetta « pausa rachitica della dentizione » spuntano alla rinfusa molari ed incisivi, oppure canini e molari. Questa *irregolare successione*, relativamente al modo come spuntano i denti, è caratteristica della rachitide. Ed anche quando il medico osserva che i primi gruppi di denti sono completi e quelli *consecutivi sono frammentanei*, egli potrà da ciò dedurre che ci è stata la rachitide.

Tutto ciò che abbiamo ora detto, conferma una legge da noi già riferita, cioè che quando la dentizione si compie in modo regolare, i singoli gruppi di denti sogliono spuntare in determinate epoche della vita. Nei rachitici troviamo che questa legge subisce variazioni notevoli; in fatti, dopo una « pausa rachitica della dentizione » si ha che la comparsa dei denti si effettua in modo saltuario, nel senso che nell'epoca in cui dovrebbero apparire alcuni gruppi di denti, questi non spuntano affatto, e ne vengono invece fuori degli altri, salvo poi a presentarsi — in un'epoca consecutiva — quelli che avrebbero dovuto spuntare prima.

La pregressa rachitide non esercita alcuna influenza sulla qualità dei denti, ed è un errore il credere che tutti i rachitici abbiano cattivi denti. Si può, in vece, affermare che non di rado nei rachitici si riscontrano denti bellissimi, il che non deve punto recare meraviglia.

I rapporti esistenti fra la rachitide e la dentizione richieggono la massima attenzione da parte del medico. Durante i primi due anni della vita, i denti rivelano in modo chiarissimo lo stato della nutrizione nonchè lo sviluppo del corpo infantile, e dinotano più *per tempo* di tutti gli altri sintomi una subdola comparsa della rachitide. In fatti, questa lungo tempo prima di rivelarsi con alterazioni delle ossa tubolari, con ostinati catarri delle mucose enterica e bronchiale, con dimagramento progressivo, etc., si appalesa in modo chiarissimo con l'arresto della dentizione. Una dentizione stentata, a sbalzi irregolari, costituisce sempre una pruova, che lo stato di nutrizione del bambino è alterato. In tal caso, il medico ha l'obbligo di esaminare per bene il bambino, di prescrivere un genere opportuno di alimentazione, di avèr cura per una buona igiene, e, in caso di bisogno, può impedire a tempo la comparsa del male, mercè somministrazione di medicamenti appropriati. E nel modo stesso come un arresto della dentizione dinota il pericolo della comparsa della rachitide, l'apparizione dei denti, dopo una lunghissima pausa, è un segno infallante che il pericolo è scongiurato.

La rachitide non solo spiega influenza sulla comparsa dei denti, ma in ultimo determina anche deformità dei denti del latte e di quelli persistenti, e con ciò produce una *difettosa posizione dei denti*. La rachitide del mascellare, la quale è stata studiata accuratamente da Fleischmann (*l. c. p. 168*), può svilupparsi già fin dal secondo mese della vita, ed allora è sempre associata alla rachitide del cranio. Essa raggiunge un grado elevato nel secondo anno della vita; ma le deformazioni effettive si presentano soltanto nei denti persistenti. La rachitide del mascellare presenta svariatissime gradazioni, ma il tipo fondamentale resta sempre lo stesso. I segni caratteristici della rachitide del *mascellare inferiore* sono i seguenti: raccorciamento dell'asse longitudinale di quest'ultimo e trasformazione della sua curvatura a forma di arco in una pressochè angolare (l'arcata costituita dalla sezione anteriore del mascellare diviene una linea più o meno retta), ravvicinamento delle due parti laterali, e rotazione in dentro dei processi alveolari, (con che i denti assumono una posizione convergente in dentro). — Nel *mascellare superiore* si verificano alterazioni opposte: il suo asse longitudinale si allunga, la forma arcuata diviene piriforme, ed i processi alveolari subiscono una rotazione in fuori. A causa di queste alterazioni le arcate dentarie non combaciano — tenendo chiuse le mascelle — l'una sull'altra, ma quella superiore sovrasta (specialmente con gl'incisivi) a quella inferiore. — Oltre a ciò, ne risulta pure una difettosa posizione dei denti; gli incisivi per manco di sito sono fortemente stivati l'un presso l'altro, oppure accavallati l'uno sull'altro; talfiata gli incisivi esterni sono impiantati posteriormente a quelli medii. I canini presentano anche essi una dispo-

sizione difettosa, giacchè un loro margine laterale è rivolto in avanti, l'altro guarda indietro, e la loro superficie larga è rivolta di lato. La rotazione, in senso opposto, dei processi alveolari superiori e di quelli inferiori fa sì, che gli angoli interni dei molari superiori vengono ad adagiarsi sulle superficie masticatorie, o persino sugli angoli esterni dei molari inferiori.

Le tenui deformità di questa specie possono scomparire completamente quando la rachitide è guarita, e persino le deformità accentuate sono suscettibili di svanire non poco durante il corso degli anni; ma, quando si tratta di una rachitide in alto grado del mascellare, le deformità persistono anche nella vecchiaia inoltrata.

Chi vuole approfondire quest'argomento, legga la monografia di Fleischmann.

## Sintomatologia della Dentizione.

Tanto presso i medici quanto presso i profani hanno dominato— fin da tempo immemorabile — un gran numero di pregiudizii circa la dentizione, e neppure oggi questi pregiudizii sono del tutto scomparsi. Si riteneva che la dentizione fosse una specie di processo patologico; alcuni ammisero che essa fosse accompagnata da uno stato patologico generale, e quindi si volle vedere in questo la causa della massima parte delle malattie, che si presentano nei bambini durante la dentizione. Da ciò derivarono i nomi di febbre della dentizione, tosse della dentizione, diarrea della dentizione, spasmi della dentizione, ecc. E, corrispondentemente alle strane idee che dominavano sul processo della dentizione, si ammise che le malattie che si presentavano durante quest'ultima fossero molto pericolose.—Dopo che già per lo passato alcuni, e sopratutto l'intelligentissimo Wichmann (*Ideen zur Diagnostik II, 1801*), mostrarono che tutte queste opinioni sulla dentizione erano oltremodo assurde e fantastiche, negli ultimi decennî è scoppiata una terribile reazione generale contro tali idee antiquate ed assurde, che erano professate da medici e profani sull'argomento in parola, e in breve volger di tempo tutti si affrettarono a dichiarare che la dentizione non ha alcun addentellato con la patologia, e si disse che essa è un processo locale abbastanza insignificante per il bambino. Come ben si vede, si passò da un'esagerazione nell'altra, e tutti quelli, che ritenevano come domma essere la dentizione un processo innocente ed insignificante, si occuparono ben poco a studiarla, e cominciarono a deridere tutti coloro che non credevano ciecamente alla loro opinione. Oggi, la maggior parte dei medici si trovano ancora imbarazzati, se debbono schierarsi a favore dell' una o dell' altra di queste opinioni, e se debbono ritenere che la dentizione sia un processo patologico o del tutto insignificante per i bambini. E, appunto in questi ultimi anni, è scoppiata di nuovo una vivacissima polemica fra i partigiani di queste due teorie (1).

---

(1) Veggasi la polemica sostenuta da M. Politzer (*Viener med. Wochenschr. 1874, 49-51*) in un articolo dal titolo: *über die der Dentition zugeschriebene Krankheiten und ihre Zulässigkeit in der Pathologie, gegen die Dentitio difficilis des Prof.* A. Vogel *in Dorpat.* (Vedi Ziemssen's *Handbuch der spez. Path. u. Therapie. Bd. VIII 1874*).

La dentizione è un atto fisiologico, e, al pari della mestruazione, del parto, del puerperio e simili, non ha nulla di patologico. Ora, è noto, che questi ultimi spesso sono accompagnati da disturbi; infatti, il parto più normale che si possa osservare, ordinariamente si accompagna alle doglie. Perchè mai la dentizione non dovrebbe essere anch'essa collegata a sofferenze? Oltre a ciò, nel modo stesso come si ha una patologia della gravidanza e del puerperio, così ce ne ha pure una della dentizione. Quì non discuteremo se la patologia della dentizione raggiunga la gravità di quella della gravidanza e del puerperio. — Per ora ci contenteremo di affermare recisamente, che in un bambino sano la dentizione si compie sempre facilmente e senza alcun pericolo. Ma, appunto perchè a questo processo fisiologico sono sottoposti tutti i bambini, senza alcuna eccezione, ne risulta che esso, in quelli che non si trovano in condizioni normali, può riuscire tormentoso e persino patologico.

La dentizione, nel suo senso lato, può essere definita come segue: a misura che si forma la radice, spuntano a grado a grado le corone sulla superficie del mascellare. In sì fatto modo, le punte dei denti obliterano il tegumento gengivale e, in ultimo, divengono libere. È noto che, per lo più, i corpi estranei progrediscono attraverso il tessuto cellulare senza cagionare essenziali disturbi locali, e, soltanto quando penetrano nel derma o nelle mucose e li perforano, si verificano la flogosi e sue conseguenze. Bisogna tenere ben presente questi due fatti, quando si vuol parlare della comparsa dei denti, i quali, oltre a ciò, non possono essere considerati come corpi estranei nel vero senso della parola, giacchè stanno in rapporto organico con i tessuti, con il sangue e con i nervi.

I sintomi che si verificano, mentre i denti stanno per spuntare, sono l'*aumento della secrezione salivale* e il *prurito* del palato; il primo, provocato per via riflessa, mercè le ramificazioni alveolari del trigemino e mediante le fibre nervose contenute nel canale della radice, fu da noi già debitamente esaminato. Circa il prurito, è a notare che ci sono segni non dubbî, che realmente i bambini soffrono di esso durante la dentizione. Come è noto per esperienza, lo sfregamento e la pressione calmano e sopprimono questa iperestesia, ed i bambini ricorrono sempre istintivamente a questi due mezzi, giacchè mordono fortemente tutti gli oggetti duri che capitano fra le loro mani, e cercano di accostarli al palato.

Sotto i nomi di *dentizione facile* e *difficile*, s'intende non già il tempo durante il quale i denti tendono a spuntare (giacchè allora le funzioni dello stato generale del bambino restano intatte), ma il momento in cui le corone dentarie *perforano* lo strato gengivale superiore, giacchè questa perforazione può accadere facilmente o stentatamente, può avvenire con rapidità e senza cagionare alcun disturbo, oppure si può compiere con lentezza e riuscire penosissima, giacchè si può accompagnare ad alcuni o a tutti quei sintomi che ora riferiremo, i quali possono raggiungere una gravità più o meno notevole. — Va da sè, che la *dentitio difficilis* non è punto una entità patologica speciale, e non costituisce affatto un quadro nosologico sui generis. Essa non merita neppur sempre il nome di una malattia giacchè, spessissimo, si tratta solo di un malessere che si protrae a lungo. Quando appaiono gli incisivi, i sintomi so-

gliono essere tenuissimi, e sovente non ve ne sono affatto; non poche volte accade che i genitori, un bel giorno, esaminando la bocca del bambino, restano sorpresi nel vedere che sono già spuntati questi denti. I disturbi più rilevanti della dentizione si hanno, per lo più, quando appaiono i primi denti molari con le loro superficie larghe e le loro 4-5 cuspidi, nonchè i canini. Su tale riguardo, facciamo notare che i gruppi degli incisivi sono costituiti da due, e quelli dei molari e dei canini da quattro denti.

Per lo passato, si riteneva che la costituzione lasca o compatta della gengiva fosse la causa per cui in alcuni bambini la dentizione si compiva facilmente, mentre in altri era stentata. Questa opinione è erronea e, per confutarla, basta soltanto il fatto che, non poche volte, negli stessi bambini, alcuni denti spuntano facilmente ed alcuni altri difficilmente. Nulla ci è noto, circa le condizioni vitali che agevolano o ritardano la fuoriuscita dei denti. Noi osserviamo soltanto, che le affezioni febbrili acute accelerano la fuoriuscita dei denti già pronti a spuntare; quindi, ci è permesso fare l'ipotesi, che in ogni apparizione ordinaria del dente è necessario un certo grado di flussione, e che i denti spuntano irregolarmente quando al corpo manca qualsiasi energia. Laonde, nei bambini deboli o debilitati da gravi malattie la dentizione, in generale, è più stentata e protratta che non in quelli sani e di florida salute.

La fuoriuscita dei denti viene iniziata ed accompagnata da una *stomatite*, la quale — in un numero immenso di casi — resta puramente locale, di guisa che si ha una gengivite limitata al punto della perforazione. Il palato è fortemente arrossito, e non di rado mostra un colore azzurrognolo, livido; il dente, qualche tempo prima di spuntare, traspare in forma di una stria lineare bianca o punteggiata. Durante questo tempo, i piccoli bambini sentono un dolore in questi punti, non accostano affatto le mani al palato e, se altri tenta di far ciò, lo respingono con impeto. Questa gengivite locale è per lo più insignificante quando spuntano gli incisivi, ma raggiunge un grado notevole quando spuntano i gruppi di denti consecutivi.

In alcuni casi, la *stomatite dentale* (*stomatitis dentalis*) diviene più o meno *generale*, raggiunge un grado notevole, e cagiona allora rilevanti disturbi. Se si manifestano anche le afte (il che accade spesso) si producono dolori oltremodo intensi. Parlando della etiologia della stomatite aftosa, dicemmo che la comparsa delle afte sta in rapporto con la dentizione, e facemmo pure notare che sono sovratutto i bambini scrofolosi e di debole costituzione, nei quali è frequentissima la eruzione di afte durante la dentizione.

Talvolta, il processo della dentizione dà l'impulso alla comparsa di una *stomatite ulcerativa* nei bambini, la costituzione dei quali favorisce la genesi di quest'ultima (vedi il Capitolo sulla «Stomatite ulcerativa»). Abbiamo anche già parlato della così detta *ulcera da dentizione*, la quale appare sotto la lingua, ed abbiamo già notato che questa denominazione è inesatta, giacchè una siffatta ulcerazione non può essere considerata come un sintomo della dentizione, in quanto che essa si produce soltanto in una determinata epoca della dentizione, e proprio dopo che sono spuntati gli incisivi medii inferiori.

Nella maggior parte dei bambini il dente, quando sta per spuntare, cagiona *dolori* nelle ultime 24 o 48 ore, precedenti alla sua comparsa. Questi dolori hanno punto di partenza dal tessuto del palato che è infiammato; talvolta appajono periodicamente, ma spesso sono fugacissimi ed intensi, ed a ciò corrisponde un intermittente piagnucolìo o un repentino gridare del bambino. Chi nega questi dolori, non ha mai veduto bambini grandicelli portare le dita sul punto ove stavano spuntando i molari o i canini, per *dinotare* che ivi stava la sede della sensazione dolorosa.

Molte volte, nella gengiva, sul punto ove sta spuntando il dente, è stata osservata una cavità a forma di cisti (Tomes, Fleischmann, *l, c. p. 127*). La gengiva nel rispettivo punto è sollevata in forma di un tumore elastico rosso-azzurro, incidendo il quale vien fuori un contenuto vischioso (ora di color giallo, ora di color rosso ciliegio), oppure muco-sanguinolento. Non si tratta punto di una cisti effettiva, bensì di un versamento, il quale appunto ha sollevato il tessuto gengivale. Queste tali tumefazioni sono state osservate finora soltanto sopra denti molari, che stavano per spuntare; esse erano sempre piccole e discretamente sensibili. Dopo averle incise la dentizione proseguì senza altro disturbo. Probabilmente, la loro causa deve essere attribuita appunto al versamento sanguigno.

Il disturbo più grave che si può avere nella dentizione è costituito dalle *diarree*. Tutti quegli Autori che affermano di conoscere a fondo le cause « intime » di ogni sintoma della dentizione, sostengono che queste ultime derivano dalla grande quantità di liquido boccale salino che viene allora segregato ed inghiottito. Abbiamo già detto, che questa opinione non regge di fronte ad un esame accurato. Oltre a ciò, è bene notare, che vi è un certo numero di bambini, nei quali la dentizione si accompagna alla stitichezza. Da che dipende allora quest'ultima? Forse perchè questi bambini non inghiottono affatto o solo ben poca saliva? — Che il disturbo dell'attività intestinale, il quale si presenta durante la dentizione, stia in rapporto con quest'ultima, è innegabile; ma anzichè fare ipotesi fantastiche per spiegare la natura di questo rapporto, val meglio confessare che per ora nulla è noto di sicuro su tale riguardo.

*Le diarree della dentizione sono caratterizzate da una profusa secrezione sierosa della mucosa intestinale.* Le feci sono piuttosto liquide ed il numero delle dejezioni è aumentato. Altre volte sono completamente liquide, ed al pari di ciò che si ha nel colèra, le scariche sono frequenti, abbondanti, e ben poco colorite. La quantità di muco contenuto in esse è tenue, e mancano i dolori colici. Queste diarree esordiscono alcuni giorni prima della dentizione, persistono con intensità durante quest'ultima, e cessano non appena sono spuntati i denti, oppure poco dopo. Questo è il vero carattere delle diarree della dentizione. Le descrizioni date da alcuni autori sopra diarree *mucose* e spesso dolorose, che precedono per *settimane* la comparsa dei denti, si riferiscono a catarri intestinali di svariatissima origine, i quali non stanno in alcun rapporto con la dentizione. Del resto, a tutti è noto, che nella infanzia le diarree sono frequenti. Inoltre, bisogna tener presente,

che le vere diarree della dentizione possono presentare un carattere diverso, quando durante la dentizione vengono somministrati alimenti i quali attizzano il catarro intestinale, di guisa che allora il medico si trova in presenza di una diarrea, la quale sorta dalla dentizione, ha poi cambiato di forma, per fatti accidentali sopravvenuti in prosieguo. I pregiudizii esistenti ancora presso i profani circa le «diarree della dentizione» sono oltremodo esiziali, giacchè essi ritengono che queste diarree non debbono essere affatto curate, e che sono una specie di *noli me tangere*; e a dire il vero non pochi bambini muojono vittima di tali pregiudizii, perchè gli stessi medici non sempre hanno il coraggio di resistere energicamente contro le scempie ed insulse idee dei genitori di questi malcapitati bambini.

Molto più di rado, accade il *vomito* durante la dentizione. In tali casi vengono eliminati alimenti oppure muco acquoso, senza gravi sofferenze. Tuttavia, questo vomito si verifica negli ultimi giorni o nelle ultime ore precedenti alla comparsa dei denti, ma non mai si manifesta intere settimane prima della dentizione. Talfiata si ripete molte volte, in altri casi accade una sola volta, e termina non appena sono spuntati i denti. Il medico, però, deve stare sempre in guardia, e non deve dimenticare, che nei bambini un certo numero di affezioni leggiere o pericolosissime sogliono esordire o essere accompagnate dal vomito.

La *laringe* sovente subisce qualche disturbo durante il processo della dentizione. Si ha allora una tosse secca, di breve durata, ben poco penosa, la quale si dilegua non appena sono spuntati i denti. Sugli organi toracici la dentizione non esercita alcuna influenza.

Non si può affatto negare che talfiata la vescica, durante la dentizione, presenta disturbi, i quali stanno in correlazione con quest'ultima. Questi disturbi si presentano in forma di *irregolarità della minzione*, oppure di *enuresi*. Nel primo caso si nota , che gli intervalli fra una minzione e l'altra durante un certo tempo sono di brevissima durata, ed altre volte in vece sono lunghissimi; nel secondo caso , l'urina non può essere rattenuta nè di giorno nè di notte. Sovente, in uno stesso bambino si ha occasione di notare, che mentre spunta un gruppo di denti ci ha una grave ritenzione di urina, e mentre ne spunta un altro si verifica l'enuresi. Come è agevole intendere, questi disturbi possono essere chiaramente riconosciuti soltanto nei bambini grandicelli (i quali già contano due o tre anni), e che vengono attentamente osservati. Non poche volte, la persistente enuresi pone a principio in ansia la madre, la quale si calma soltanto dopo che ha accertato il carattere periodico di essa, ed è venuto in chiaro sulla vera natura di questo sintoma.

Ben poco ho a dire circa le affezioni cutanee, che sono state messe in rapporto genetico con la dentizione. Talvolta, una alla stomatite aftosa si osservano contemporaneamente alcune pustole sulle guance. — Spesso , durante la dentizione, ho osservato nei bambini un esantema abbastanza diffuso, di un color rosso-sbiadito, a piccole chiazze, oppure lichenoso. Tuttavia, questo esantema si presenta

anche quando non vi hà la dentizione, e ad esso non bisogna attribuire alcuna importanza. Credo potere affermare recisamente, che la dentizione, durante il suo corso, non esercita alcuna influenza sopra dermopatie già esistenti (per es. eczemi della faccia o del capo). A nessuno potrà mai venire il ticchio di porre in rapporto con la dentizione le gravi e croniche affezioni cutanee, che possono eventualmente prodursi appunto durante quell'epoca.

Sono questi appunto i *disturbi* che possono verificarsi durante l'epoca della dentizione, ed i quali stanno in correlazione con quest'ultima. Essi non posseggono alcun significato speciale, e se ne abbiamo tenuto qui parola, è appunto per il nesso genetico in cui stanno con la dentizione. Tuttavia, facciamo qui notare che prima di porli in rapporto con quest'ultima bisogna dapprima escludere — con un'accurata anamnesi e con un esame scrupoloso — qualsiasi altra causa, che avrebbe potuto produrli. Oltre a ciò, bisogna ben tenere presente, che gli ora cennati disturbi della dentizione si presentano soltanto nel *tempo in cui spuntano i denti*, e quindi *bisogna accertare de visu l'apparizione di questi ultimi*, per poter affermare con certezza, che i sintomi patologici esistenti *debbono* essere addebitati alla dentizione. È importante il fatto, che ogni qualvolta spunta un nuovo gruppo di denti, *ricompajono gli stessi disturbi*, i quali si dileguano non appena i denti sono spuntati. Ordinariamente, si nota che, i succennati disturbi patologici non sempre esistono tutti, nè sono sempre di eguale intensità; il più delle volte se ne presentano soltanto alcuni, che — come ora dicemmo — riappajono ogni qualvolta spunta un nuovo gruppo di denti, e ciò dà un'impronta speciale ad ogni singolo caso. — Faremo qui pure osservare, che questi disturbi in parola possono manifestarsi tanto nei casi in cui la dentizione è stentata e protratta quanto in quelli in cui essa si compie facilmente e con rapidità. D'altra parte, ci ha pure un numero abbastanza rilevante di casi, in cui non si osserva nessuno di tutti questi disturbi.

Quanto allo *stato generale* dei bambini, tutti gli Autori si accordano nell'affermare, che a misura che si avanza la comparsa di un gruppo di denti (soprattutto dei gruppi successivi), il bambino presenta alcuni cangiamenti evidenti. Il brio e la vivacità naturale scompajono, e sono sostituiti da un'agitazione, da un malumore, da una tendenza a piangere e gridare. Il *cangiamento* di umore che presenta allora il bambino è caratteristico. Per ore intere egli è allegro, ama scherzare, e poscia di botto, senza causa alcuna, diviene malinconico, e fugge i trastulli. Questo stato di cose dura per alcuni giorni; non appena sono spuntati i denti ricompare l'antico brio ed il pristino buon umore. Chiunque ricorda le sensazioni che ha avvertito quando, mentre era grandicello, spuntava il quinto molare, non negherà certamente, che la causa di questo transitorio malumore è costituita dal *dolore locale* intermittente che il bambino sente allora nella bocca.

Poche parole diremo in riguardo alla *febbre* che si può presentare durante la dentizione. Anzitutto facciamo notare che una *febbre*

*persistente non può essere affatto addebitata alla dentizione*, ma dipende sempre da una determinata malattia.

Ma, nel modo stesso come nell' adulto quando spuntano i denti del senno si manifestano transitoriamente brividi ed accaloramento, così pure nel bambino si ripetono gli stessi fatti, quando spuntano i primi gruppi dei denti. Si nota allora, che nelle ore vespertine e durante la prima metà della notte ci ha una sovraeccitazione febbrile, mentre la seconda metà della notte trascorre calma, ed il bambino dorme tranquillamente. Di giorno lo stato di quest' ultimo varia secondo il suo umore. È inesatto affermare, che nei bambini nei quali spuntano i denti la febbre si manifesta soltanto quando ci ha una stomatite diffusa, e dipende da quest' ultima. Se ciò fosse vero, la febbre dovrebbe allora essere continua, il che — come già abbiamo detto — non è punto vero.

Do termine a questo tema, prendendo in considerazione i cosiddetti *disturbi nervosi* della dentizione. Come è noto, in questi ultimi anni ci è stata una colluvie di scritti su quest' argomento. Io sarò breve, e non riporterò qui tutte le ragioni fisiologiche e patologiche addotte sia da quelli che sostenevano qualmente è la dentizione che cagiona tutti i disturbi nervosi che si manifestano durante la sua comparsa, sia da coloro che negavano assolutamente alla dentizione qualsiasi influenza sull' apparizione dei disturbi in parola.

È innegabile, che nella maggior parte dei bambini durante la dentizione si manifestano cangiamenti nel loro *umore*, i quali sono assolutamente indipendenti dalla stomatite, dalla febbre, etc., ed hanno un certo grado di intensità eguale al numero ed al volume dei denti che stanno per spuntare. Sopratutto durante il sonno essi *digrignano i denti*. Tanto quest' ultimo fatto quanto il cangiamento di umore debbono essere attribuiti alla stimolazione locale esercitata dalla dentizione.

La quistione sta nel decidere, se anche le *contrazioni spasmodiche della faccia* (che si manifestano in grado ora tenue ed ora accentuato) e le *convulsioni eclampsiche generali* debbono essere riguardate come fenomeni riflessi provocati dalla dentizione, oppure se debbono essere addebitate alla febbre. Io propendo assolutamente per quest' ultima opinione, giacchè nei bambini nervosi, irritabili le convulsioni eclampsiche si presentano in condizioni, le quali non sono affatto più gravi della dentizione. La pretesa *frequenza* o *costanza* delle « convulsioni da dentizione » è una esagerazione bella e buona; essa è stata affermata da alcuni autori, i quali vogliono far pompa di un « occhio clinico linceo », trascendendo così in un ciarlatanesimo, completamente analogo a quello di certe vecchie comari, o di talune nutrici, che vogliono far mostra di essere addottrinate in medicina.

Durante la dentizione dei bambini ci sono svariatissime cause patologiche (tanto lievi quanto gravi) che possono provocare le convulsioni; ma non sempre, mentre esistono queste ultime, è facile precisare la causa che le ha prodotte; ciò riesce quasi sempre soltanto con una prolungata osservazione. Il medico scrupoloso e

diligente poche volte sì trova costretto, quando osserva nei bambini granchi muscolari, ad attribuire questi ultimi alla dentizione, tranne il caso che non abbia le sue ragioni speciali per occultare la propria incapacità, oppure non vuole confessare che la scienza finora non è ancora riuscita a spargere piena luce su tutti questi argomenti.

Su quali dati si può, nel singolo caso, stabilire la diagnosi di « convulsioni della dentizione? » Anzitutto, fa d'uopo accertare che non ci ha assolutamente *nessuna altra causa*, capace di produrre queste ultime. In secondo luogo, fa d'uopo, poichè il fattore etiologico di un *singolo* accesso può restare dubbio, che le convulsioni si *ripetano* ogni qualvolta spuntano i diversi gruppi de' denti, e nelle stesse circostanze causali negative, e che cessino non appena è apparso il gruppo dei denti (1).

Riassumo qui brevemente la patologia della dentizione. Un gran numero di denti, e sopratutto i primi incisivi, spuntano senza che (a quanto pare) cagionino sofferenze, e determinano soltanto una tenue gengivite, molto circoscritta. In molti altri bambini il processo si rivela con questo reperto locale o con una variabilità del loro umore (la qual cosa dura pochi giorni), o con una sovreccitazione che esiste per un pajo di notti. In un gran numero di casi si nota che — specialmente quando spuntano i canini ed i molari — si manifestano sintomi generali e locali: cioè una stomatite semplice o aftosa, più o meno diffusa e più o meno intensa, (associata a dolori più o meno forti) dejezioni acquose — vomito — catarro laringeo — disuria od enuresi — febbre periodica, digrignamento dei denti — molto di rado altre forme di spasmo. Questi sintomi non raggiungono un grado imponente, non han d'uopo dell'intervento del medico, e per allontanarli basta soltanto serbare una igiene accurata e scrupolosa. — Qualora oltrepassano i cennati limiti, escono dal quadro dei disturbi comuni della dentizione, e allora si tratta di qualche fatto grave, nel quale fa d'uopo l'assistenza del medico.

## Diagnosi.

La diagnosi della dentizione deve essere stabilita non dalla madre o dalla nutrice (le quali la eseguono fondandosi sull'età nonchè sul fatto che il bambino accosta le dita alla bocca), bensì dal medico. Questi per non cadere in errore, deve dapprima osservare tutti i sintomi esistenti, ed accertare che le sofferenze e l'agitazione del bambino non sono prodotti da alcuna malattia.

Per poter dichiarare con certezza che si tratta di denti che spuntano, fa d'uopo che questi ultimi traspaiano attraverso lo strato gengivale superiore, e che il tratto corrispondente del palato presenti più o meno una tumefazione flogistica. Senza questa base vi-

(1) Per ora non ci è possibile decidere, se i bambini durante il periodo della dentizione sono predisposti ad altre affezioni in grado maggiore di ciò che si ha fuori il periodo della dentizione. Parimenti, non è stato ancora accertato quale rapporto esiste (ammesso pure che vi sia) fra la dentizione e certe malattie (sopratutto la poliomielite anteriore acuta o paralisi spinale dei bambini), le quali raggiungono la massima frequenza fra il sesto ed il trentesimosesto mese della vita.

sibile, la diagnosi è librata in aria. Gli eventuali disturbi — allora esistenti — della salute per essere attribuiti alla dentizione non debbono mai raggiungere un grado imponente. Quando, una a quel reperto locale ora riferito, si nota che ci ha una piccola tosse laringea, vi sono tre a quattro scariche acquose nel corso di 24 ore, ci ha una febbre che dura un pajo di ore e si alterna con pause durante le quali il benessere del bambino è completo, etc., si è autorizzati ad attribuire alla dentizione tutti questi disturbi.—Ma, se la diarrea è intensa e persistente, se la tosse è stizzosa e tenace, se la febbre è alta e continua, allora si tratta di malattie le quali non stanno in alcun rapporto con la dentizione, e non si è affatto autorizzati a ritenere che dipendono da quest' ultima; ed anche quando esse esordiscono con la comparsa dei denti si tratta di una coincidenza puramente fortuita ed accidentale. — Oltre a ciò — ripeto — che i succennati leggieri disturbi per poter essere addebitati alla dentizione debbono cessare non appena spuntano i denti. Se persistono dopo la comparsa di questi, ciò significa che l'impulso alla loro genesi fu dato dalla dentizione, ma che poi si sono ulteriormente sviluppati, e sono divenuti un' affezione idiopatica.

Una diagnosi scrupolosa deve tener conto del valore patologico di tutti i sintomi, e valutare tutta la possibile importanza di ciascuno di questi. Ogni affezione, qualunque sia la sua origine, deve essere ben studiata riguardo alla sua genesi, prima di addebitarla alla dentizione. Non è col predicare continuamente ai profani che non ci ha alcuna malattia della dentizione che possono essere banditi i pregiudizii (spesso deplorevolissimi) esistenti su tale riguardo; soltanto con una diagnosi sicura si possono far scomparire — presso i profani — tante erronee opinioni esistenti su tale riguardo, e le quali spesso arrecano gravi danni.

## Cura.

La dentizione richiede che si prodighino al bambino tutte quelle cure, che sono necessarie durante queste fasi naturali di sviluppo. Riguardo al canale intestinale, fa d' uopo protrarre il divezzamento fino alla consecutiva pausa della dentizione, e bisogna badare attentamente all'alimentazione, altrimenti si correrebbe il rischio di aumentare quella irritazione dell'intestino che molte volte accompagna la dentizione. Se ci ha tendenza alla stitichezza, si cercherà combattere quest' ultima in modo molto blando (con clisteri o con olio di ricino). Il vomito verrà combattuto con un regime dietetico, la tosse e la febbre con un regime igienico; il malumore deve essere tollerato. Se ci ha stomatite generale intensa, sopratutto se aftosa o ulcerativa, si ordinerà di lavare spesso la bocca con acqua, e di eseguire pennellazioni con succo di limone o aceto allungato; se questi rimedii non bastano, si prescriveranno lavaggi con una soluzione di clorato di potassa. Rilliet e Barthez raccomandano di ordinare nei casi di dentizione difficile, due o tre bagni tiepidi al giorno, sopratutto quando si presentano disturbi da parte del sistema nervoso. Se durante la dentizione si manifestano convulsioni, si ricorrerà ai mezzi in uso contro queste ultime.

Riguardo alla vaccinazione, non posso fare altro che ripetere ciò che ho già detto nel mio libro. Non bisogna mai eseguire l'innesto vaccinico in un bambino, che soffre i disturbi della dentizione. Del resto, è a notare che abbastanza spesso spuntano i denti, durante la febbre vaccinica, la quale accelera allora la comparsa dei denti, senza arrecare alcun danno.

Nella maggior parte delle opere di Pediatria viene insegnato, che la comparsa dei primi denti è il segnale di non alimentare più i bambini esclusivamente col latte materno, ma di incominciare a somministrar loro altre sostanze, e per lo più i farinacei.

In vero, io non so comprendere questo rapporto *teleologico*, che esisterebbe fra la comparsa dei primi denti ed il genere dell'alimentazione, e quale importanza si possa dare all'apparizione di un pajo di denti incisivi per variare l'alimentazione del bambino. Basta soltanto tener presente, che il primo gruppo di denti presenta tante differenze riguardo all'epoca in cui appare, per comprendere bentosto, quanto sia erronea l'opinione di collegare ad esso un cangiamento nel genere di alimentazione, un cangiamento il quale ha un'influenza tanto importante sul bambino. D'altra parte, ammettendo che la comparsa a tempo debito del primo gruppo dei denti dinoti che lo stato di nutrizione del bambino è lodevole, per quale ragione — domando io — si debbono giusto allora, introdurre cangiamenti nel genere di alimentazione? Qualora questo consiglio che viene dato da alcuni pediatri fosse generalmente seguìto, il che per fortuna non lo è, si avrebbero a deplorare conseguenze spiacevolissime.

Giusta tutto ciò che abbiamo detto, la condotta che deve serbare il medico, durante il periodo della dentizione, è quella di un attento osservatore; ma non appena si manifesta un qualsiasi disturbo, oppure appajono i sintomi di un'affezione, il medico deve bentosto intervenire. In questo caso, egli non deve farsi imporre dalla dentizione che è in corso, e non deve neppure temere di dare in giusta misura l'oppio, per timore che si possano eventualmente verificare congestioni al capo. Ciò che importa sopratutto è di sorvegliare per bene lo stato dell'intestino, giacchè non sono punto rari i casi di bambini che soccombono a catarri intestinali, sorti durante la dentizione.

Dall'antica medicina, che si occupava tanto della dentizione, abbiamo ereditato un precetto, il quale in apparenza è molto razionale, e tuttochè esso fu riprovato molte volte, pur nondimeno anche oggi molti non lo reputano biasimevole, e lo pongono in pratica. Alludo qui al precetto assegnato nel secolo decimosesto da Ambrogio Pareo, il quale prescrisse di eseguire *incisioni nella gengiva* quando la dentizione era difficile. Prima di lui Vesalio aveva detto ed eseguito lo stesso per i denti del senno, ed autorità mediche di prim'ordine, come Hunter, Rosen ricorsero molte volte a questo processo, che non poche volte fu sostenuto con tale ardore, sopratutto in Inghilterra, da praticarlo su tutti i bambini. Con esso si tende ad accelerare l'apparizione di un dente, quando una gengiva *troppo dura* indugia a farlo spuntare; altre volte le incisioni vengono eseguite nella *supposizione* che il dente stia effettivamente per spuntare, e si crede che con esse se ne

agevoli la fuoriuscita. Ma, come facilmente si scorge, in tutto ciò non si tratta che di pure e semplici congetture, le quali sono incerte ed arbitrarie, e corrispondentemente a ciò i risultati sono stati sempre molto diversi. Spesso fu eseguita un'incisione del palato, ed il dente non apparve affatto. — Inoltre, a questo metodo è stato fatto un rimprovero speciale, cioè che la ferita dell'incisione cicatrizza facilmente, e la consecutiva cicatrice rende più duro il palato. Quindi, la maggior parte dei medici sono rimasti disillusi riguardo all'effetto di questa operazione; essi non ne ricavarono mai un vantaggio effettivo. D'altra parte, sembra che questa semplice operazione non sia tanto innocente quanto si crede. R i l l i e t e B a r t h e z affermano, che in alcuni casi queste incisioni cagionarono un'emorragia tanto profusa, che fu necessario ricorrere al tamponaggio. Parlando delle emorragie della cavità orale (Sezione V), ho riferito che talvolta accaddero emorragie mortali dalla gengiva incisa.

Le incisioni e talvolta in loro vece le scarificazioni superficiali furono raccomandate anche nell'intento di diminuire i dolori e la tumefazione flogistica della gengiva; alcuni affermarono che esse sono utili quando ci sono brusche convulsioni che sembrano accadere accidentalmente, senza alcuna causa, e nel tempo stesso la dentizione si verifica in modo tumultuario. Anche l'insigne C h. W e s t dichiara, che in queste circostanze le scarificazioni sono utili. I due eminenti pediatri francesi, R i l l i e t e B a r t h e z, preferiscono, in vece, eseguire copiose sottrazioni sanguigne all'angolo esterno del mascellare. Io non mi sono mai trovato al caso di dover eseguire sottrazioni sanguigne per fatti locali o generali, ed ottenni sempre lo scopo a cui tendeva o con le lozioni fredde, oppure con lavaggi di una soluzione di clorato di potassa.

---

# MALATTIE DELLA FARINGE

per il

Prof. Dott. **O. KOTHS**

---

# Malattie della faringe

per il

Prof. Dr. **O. Kohts**.

## Bibliografia.

Dr. Elias von Siebold, Journal für Geburtshülfe etc. Frankfurt am Main 1830. pag. 333. Angina faucium infantum. — Guersant, Dict. en XXX. 1833. pag. 134. — Mondière, Recherches pour servir à l'histoire des abcès rétro-pharyngiens. Expérience, Tome IX. Paris 1842. — Alph. Robert, Mèmoire sur le gonflement chronique des amygdales chez les enfants. Bulletin général de thérapeutique etc. Paris 1843. tome XXIV u. XXV. — Becquerel, Gaz. méd. 1843. pag. 687. — Behrend u. Hildebrand, Journal für Kinderkrankheiten. Erlangen 1850. — Chassaignac, Gaz. des hôp. 1854. No. 65. Ueber Abscesse hinter dem Pharynx der Kinder. — Bamberger, Virch. Handbuch der spec. Path. u. Th. B. II. Abth. I. 1855. — Gubler, Arch. générale. Mai 1857. — Lambron, Mémoires sur les hypertrophies des amygdales. Bulletin de l'académie impériale de médecine. Paris 1860-61. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1861. Tome II.— Hauff, Würt. Corresp. 1863. No. 43. Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques. Paris 1865. pag. 448. — A. Trousseau, med. Kl. des Hôtel-Dieu, tradotto in tedesco da Culmann, I. B. 1866. pag. 340 etc.—E. P. Gillette, Des abces rétro-pharyngiens idiopathique.. Paris 1867. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde, neue Folge, 1868. pag. 268. — M. J. Giraldès, Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris 1869. p. 357.— Roustan, Des abcès rétropharyngiens idiopatiques et de l'adénite suppurée rétro-pharyngienne chez les enfants. Thèse. Paris 1869. — Gautier, Des abcès rétro-pharyngiens idiopatiques ou de l'angine phlegmoneuse. Genève et Bale. 1869.— Rühle, Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. No. 6. 1870. — Abelin in Stockholm, Ueber den Retropharyngealabscess bei Kindern. Nordisches medicinisches Archiv III. B. 1871, No. 24, 168. u. Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. Jahrgang 1873. II. B. p. 181. — L. Mandl, Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. Paris 1872. — v. Oppolzer's Vorlesungen über spec. Path. u. Ther. bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. II. B. I. L. Erlangen 1872. —Bouchut et Labadie-Lagrave, Sur l'anatomie pathologique de l'angine gangréneuse ou couenneuse et du croup. Gaz. méd. 1872, No. 33. pag. 400. — König, Die Krankheiten des unteren Theiles des Schlundes und der Speiseröhre. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie redigirt von Dr. v. Pitha und Billroth. Erlangen 1872. p. 8-16. — Meyer, Wilh., Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Archiv für Ohrenheilkunde, N. F. II. 3. pag. 241; III. p. 129 u. 241. 1873. u. Schmidt's Jahrbücher 1876. pag. 109. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanocaustik in der Ohrenheilkunde. Mon. für. Ohrenheilkunde VII. 10. 1873; VIII. 4. 1874. — E. Wagner u. H. Wendt, Krankheiten des weichen Gaumens und Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie von Ziemssen. VII. B. I. Hälfte. Leipzig 1874. In questo Trattato ci ha una vasta bibliografia sopra le malattie della faringe e del palato molle. — Sommerbrodt, Ueber zwei seltene Deglutitionshindernisse mit Bemerkungen über die granulöse Erkrankung des Schlundkopfs. Berliner kl. Wochenschrift 1875. No. 24. u. No. 25. — Joh. Bókai, Ueber Re-

tropharyngealabscesse bei Kindern. Leipzig 1876. — Carl Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. I. Hälfte. Stuttgart 1876.— Carl Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876. — Isambert, Gazette hebdomadaire 1876. pag. 345. Un cas de tuberculose miliaire de la gorge chez un enfant de quatre ans et demi. Soc. médicale des hôpitaux, séance du 12. Mai 1876. — Championnère, Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris I. Mai 1876. p. 88. — Heymann, Aus dem klinischen Ambulatorium für Laryngoscopie und Rhinoscopie des Herrn Prof. Störck in Wien. Berl. kl. Wochenschrift 1877. No. 52. — Dr. Justi in Idstein, Ueber Retropharyngealabscesse im Kindesalter. D. med. Wochenschrift 1877. No. 25. — Isambert, Conférences cliniques sur les maladies du larynx etc. Paris 1877. — Gustav Justi, Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Sammlung kl. Vorträge herausgeg. von Volkmann. No. 125. 1878. — Oltre a ciò, si riscontrino pure i Trattati di Pediatria di Barthez e Rilliet, Bouchut, Gerhardt, Vogel, West, Hüttenbrenner e quello di d'Espine e Picot tradotto in tedesco dal Dr. S. Ehrenhaus.

## Faringite acuta e Tonsillite.

La flogosi della faringe e delle tonsille può presentarsi in qualsiasi periodo dell'infanzia. Essa si verifica più di frequente dopo il quinto anno della vita che non prima di quest'epoca, e nei poppanti si produce soltanto eccezionalmente. I bambini di sesso maschile presentano un contingente di casi pari a quello del sesso muliebre, e la stagione sembra che non abbia una influenza essenziale sulla genesi di queste due affezioni. I bambini che sono stati colpiti una volta dalla faringite o dalla tonsillite contraggono una certa predisposizione ad esserne spesso affetti, e molti autori ammettono persino una certa predisposizione ereditaria. Talfiata, si può osservare, che il numero dei casi di faringite e tonsillite esiste contemporaneamente in copia tanto enorme, da presentarsi in vera forma epidemica. Noi, seguendo la classifica fatta da Bamberger, distinguiamo una flogosi del tutto superficiale (il cosiddetto catarro eritematoso), ed i processi flemmonosi che si approfondano nei tessuti. Störk ha già rilevato in modo speciale, che la prima forma colpisce sopratutto la parete faringea posteriore; mentre gli archi palatini, il palato molle e le tonsille sono spesso la sede di flogosi flemmonose.

Le flogosi acute della faringe sono di natura primaria o secondaria. Nel primo caso queste flogosi sono prodotte sopratutto da infreddature, e di rado da influenze morbigene che colpiscono direttamente la faringe (come per es. alimenti stimolanti; causticazioni prodotte da soluzioni concentrate di tartaro stibiato, di acidi minerali, di liscivio di potassa caustica; scottature cagionate da inalazione di vapori caldi; irritazione prodotta da corpi estranei acuminati od angolosi che furono inghiottiti).

Le flogosi secondarie della faringe si sviluppano sopratutto al principio e nell'ulteriore corso degli esantemi acuti (come per es. la scarlattina, il morbillo, la roseola, il vajuolo, etc.) ed in certe laringopatie, mediante diffusione del processo flogistico alla mucosa delle fauci. Oltre a ciò, la faringite secondaria si presenta pure nella eresipela facciale, nella pertosse, e può anche mostrarsi come sintomo parziale della scrofolosi; di rado la si rinviene nella sifilide e nella tubercolosi. Abbastanza spesso, essa esiste come una

complicazione accidentale in una serie di certe date malattie (come per es. la pneumonite, la meningite, il reumatismo articolare acuto, la bronchite, etc.).

Circa la descrizione speciale della faringite negli esantemi acuti, rimando alle relative sezioni di questo Trattato, ed alle monografie di W a g n e r e di W e n d t, inserite nell' *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie di* Z i e m s s e n (*Bd. VII, 1. Hälfte*).

## Sintomatologia e Decorso.

I bambini che sono stati colpiti da una faringite acuta per lo più si lamentano di intensi dolori nei movimenti della deglutizione, e questi dolori aumentano esercitando una compressione sul corrispondente lato del collo. Nei bambini di età tenerissima, i quali non sono ancora al caso di rivelare con la parola ciò che sentono, spesso si può inferire la sede dell' affezione dalle loro contrazioni spasmodiche nella deglutizione, dalle grida che emettono nel tracannare un liquido, nonchè dal rigurgito degli alimenti introdotti. Talvolta, la faringite acuta è preceduta da leggieri sintomi febbrili mentre in altri casi la temperatura si eleva bruscamente fino a 40° C. e più, e la frequenza del polso aumenta in modo abnorme (140-160 battiti a minuto). Il viso arrossito e tumido, l'occhio lucente, l'aridità delle labbra e della lingua, la respirazione accelerata e l'aspetto generale del bambino producono a prima vista l' impressione che si sta di fronte ad una grave malattia. Allorchè ci sono questi sintomi febbrili, i bambini grandicelli spesso si lamentano di cefalalgia; nei bambini che contano un anno di vita o in quelli di tempra irritabile, sovente ci ha offuscamente dell'intelligenza, ed essi possono anche presentare transitoriamente delirii, e persino un coma completo. Per solito, già dopo 24 ore o dopo alcuni giorni, questi sintomi nervosi cessano contemporaneamente alla scomparsa dei sintomi febbrili, e allora i lamenti degli infermi si riferiscono al disturbo della deglutizione, alla propagazione del catarro alla tromba di E u s t a c h i o (ronzio negli orecchi e difficoltà di udito), ed alla sensazione di aridità nella gola. L' aridità della gola può in parte essere prodotta dalla tumefazione dei dotti escretori delle glandole mucose, ed in parte è determinata dal tenere aperta ampiamente la bocca (quando ci ha forte tumefazione delle tonsille). Talfiata si manifesta la dispnea, e accade spesso un vomito spontaneo.—Bisogna tener presente, che molte volte i sintomi febbrili ed i disturbi subbiettivi degli infermi non stanno affatto in proporzione con le alterazioni, che si accertano osservando la faringe.

Esaminando quest'ultima (ed il miglior mezzo per riuscire a ciò è di abbassare fortemente — con l' indice, con una piccola spatola o col manico del cucchiajo — il dorso della lingua, e spingere questo quasi fino alla parete faringea posteriore, per potere abbracciare completamente con lo sguardo tutta la faringe e sopratutto le tonsille) si nota anzitutto il rossore dell' ugola, degli archi palatini e delle tonsille. Queste ultime sono più o meno intensamente tumefatte, di guisa che, talfiata l' *aditus pharyngis* è quasi del tutto ostruito. A principio le tonsille presentano un color rosso lucente oppure uno cianotico, e nell' ulteriore corso della malattia

sono coverte di muco denso, al quale spesso è commisto un poco di pus, provveniente dalle cripte tonsillari.

La parete faringea posteriore presenta in tutto o in parte una forte injezione; le glandole mucose ed i loro dotti escretori sporgono in forma di piccole tuberosità. Talfiata il tessuto mostra una tumefazione edematosa, altre volte la mucosa è cosparsa di chiazze emorragiche. In alcuni casi sulle tonsille e sulla parete faringea posteriore si osservano piccole chiazze bianche (grosse quanto una capocchia di spillo od anche una lenticchia) sulla natura delle quali spesso è impossibile farsi un concetto chiaro, giacchè i bambini si prestano ben poco all'esame della faringe. Fa d'uopo asportare queste placche bianche con le unghia o con la pinzetta, ed esaminarle ripetutamente col microscopio, per accertare se esse sono costituite da epitelii macerati, da muco commisto a pus, oppure se esse sono essudati fibrinosi, o se sono chiazze difteriche. Spessissimo, queste placche sono costituite da epitelii macerati, che aderiscono lascamente sulla mucosa.

Nei casi di tumefazione delle tonsille, per lo più le glandole linfatiche sottomascellari sono più o meno ingorgate, dolenti, e quando sono abnormemente ingrossate possono cagionare una considerevole deformità del collo. Le glandole linfatiche del simpatico cervicale spesso sono tumefatte, e dolenti alla pressione.

In questi casi, gli infermi inclinano il capo ora verso l'una ora verso l'altra spalla, oppure lo flettono in dietro, tenendo la bocca ampiamente schiusa.

Il muco spesso è fetido, ma non è putrido come quello che si ha nella gangrena; la voce è nasale, e ci ha difficoltà della favella, giacchè l'infermo sente dolore nei movimenti della lingua e del mascellare inferiore. La respirazione ordinariamente è rumorosa, e talvolta è interrotta da singoli colpi di tosse. I bambini grandicelli talfiata espettorano muco denso (commisto a saliva), il quale in alcuni casi contiene tracce di pus.

Nell'angina prettamente catarrale di rado si osservano raucedine e dispnea; questi due sintomi si manifestano soltanto nei neonati e nei bambini di età tenerissima, quando contemporaneamente all'angina ci ha un grippe intenso, o quando la flogosi si è diffusa ai ligamenti glosso-epiglottici ed ari-epiglottici (Wagner).

Tuttochè al principio della faringite acuta i sintomi febbrili e nervosi sogliono essere intensi e tumultuarî, ciò nondimeno di rado l'ulteriore decorso suole essere sfavorevole. Già dopo pochi giorni la temperatura si presenta in uno stato normale o persino subnormale, il rossore e la tumefazione delle tonsille e della faringe sono diminuiti, i disturbi locali si dileguano, l'appetito si ripristina, ed in 8 o al massimo 10 giorni gl'infermi sono completamente ristabiliti. Talvolta, il miglioramento si inizia con ripetute epistassi, ed allora si nota che contemporaneamente all'abbassamento della temperatura cutanea suole dileguarsi la cefalalgia.

Quando la flogosi della faringe si diffonde ai ligamenti ari-epiglottici possono prodursi bruscamente condizioni che pongono la vita in pericolo. Fatti di questo genere sono stati osservati da Bamberger, Rühle, Barthez e Rilliet. In uno di questi casi dopo 40 ore l'infermo morì, e all'autopsia non si po-

tette accertare alcuna causa dell' esito letale. B a m b e r g e r afferma — ed è probabilissimo — che in questo caso si trattava di una *scarlatina sine exanthemate*, nella quale l' angina una agli intensi sintomi febbrili era l' unica espressione dell' affezione generale.

Nella faringite semplice solo rarissimamente, e in condizioni molto sfavorevoli, si verificano edema della glottide e gangrena della faringe.

Ultimamente, H e y m a n n nel descrivere alcuni casi osservati da lui nell'ambulatorio di S t ö r c k, ha richiamato l' attenzione sul fatto, che quando ci ha una prominenza nella faringe (determinata da alterazioni delle vertebre cervicali superiori) i catarri acuti della faringe possono transitoriamente determinare gravi disturbi respiratorii. Così per es. egli riferisce il caso di una fanciulla di 16 anni, la quale fin dalla sua prima infanzia soffriva — ad intervalli irregolari — una dispnea transitoria, con accentuata cianosi. Nella notte, e nei forti movimenti di flessione del capo in dietro, i due sintomi ora cennati raggiungevano la massima intensità. Oltre a ciò, ci era una piccola tosse. Questa fanciulla aveva una robusta costituzione. All' esame laringoscopico si poteva accertare una sporgenza rotonda, la quale aveva punto di partenza dalla parete faringea posteriore, e copriva completamente i due terzi posteriori delle corde vocali. « L' epiglottide appariva alquanto addossato sul fondo della lingua, era liscio e spianato, e si adattava un poco alla superficie della cennata sporgenza rotonda. Quest' ultima era coverta da una mucosa succulenta, presentava una durezza ossea, e per un buon tratto non poteva essere spostata con le dita ». H e y m a n n avendo esaminato accuratamente la colonna vertebrale, crede che probabilmenle in questo caso si trattava di un difetto di formazione della terza vertebra con ripiegamento della colonna vertebrale, e ciò costituiva la causa della prominenza nella faringe. Laonde, in questa anomalia si tratterebbe di un'affezione congenita (H e y m a n n, *loco citato*).

Se un bambino ammala bruscamente con febbre intensa e disturbi gastrici accompagnati da nausea e vomito, e l' anamnesi è oscura, fa d' uopo esaminare accuratamente la faringe.

## Terapia.

La cura dell' angina acuta richiede che si faccia subito porre lo infermo a letto. Al principio dell' affezione si può tentare di troncare il processo, somministrando pezzettini di ghiaccio, toccando la mucosa con allume oppure con tannino, ovvero eseguendo pennellazioni — sulle parti ammalate della faringe e delle tonsille — con nitrato di argento (1 : 10 fino ad 1 : 20). Io preferisco questo metodo di cura a quello dei gargarismi con clorato di potassa (3-5 su 200 di acqua) o con decotto di salvia o di malva. Nei casi recenti è anche opportuno applicare una cravatta di ghiaccio intorno al collo; nell' ulteriore decorso della malattia riescono giovevoli gli impacchi idropatici del collo. Quando si tratta di bambini di tenera età, i quali non possono fare i gargarismi, si prescriverà l'uso interno di una soluzione di clorato di potassa all' 1 o al 2 % (una

piccola cucchiajata ogni 2 ore). Bisogna anche provvedere ad una defecazione regolare mediante clisteri o leggieri purganti (un poco di sciroppo di manna, di olio di ricino o di polvere composta di liquirizia). Fa d'uopo evitare le infreddature, i colpi di aria. Con lo stare a letto, con la somministrazione di limonate calde, e con una blanda dieta antifebbrile, dopo 8-10 giorni suole esordire la convalescenza.

L'applicazione di una sanguisuga sul processo mastoideo può essere permessa soltanto nei bambini robusti, i quali si lamentano di una intensa cefalalgia, delirano, o stanno in uno stato comatoso. Nei casi dubbii, in cui ci ha l'eruzione di un esantema, bisogna preferire i cataplasmi di ghiaccio sul capo. Per evitare le recidive, che in ultimo potrebbero determinare una faringite cronica, e determinare una indurazione delle tonsille, si ricorrerà — dopo la guarigione — a bagni e frizioni al principio tiepide, salvo a passare a grado a grado alle frizioni ed ai bagni freddi.

## Flogosi flemmonosa della parete faringea posteriore.

Dopo esantemi acuti e dopo il tifo si verificano talvolta flogosi flemmonose della parete faringea posteriore, le quali provocano localmente dolori intensi, e sono associate a sintomi febbrili. Esse possono guarire completamente, o determinare una faringite cronica. Oltre a ciò, in Inghilterra nei bambini di 1 $^1/_2$-3 anni sono stati osservati flemmoni della parete faringea posteriore, i quali furono provocati inalando vapori di acqua bollente dal becco di tazze da thè (Poland, Coley, Jameson). — Immediatamente dopo la scottatura, gl'infermi accusavano intensi dolori, gridavano, dopo poco tempo non potevano più inghiottire, e nel corso di 4-6 ore si sviluppava un edema che si diffondeva rapidamente — sui ligamenti ari-epiglottici — verso la laringe, e persino verso la trachea, e determinava pericolosissimi accessi di soffocazione.

La *prognosi* dipende dalla intensità dei vapori, dalla diffusione del processo flogistico, dall'età del bambino e dalla cura. In queste flogosi della faringe non solo fa d'uopo adoperare la cura che si usa nell'angina, ma bisogna pure—quando si tratta di casi gravi—ricorrere alla incisione della mucosa (raccomandata da Marshall Hall) o alla tracheotomia. Jameson riferisce 9 casi di questo genere, dei quali 4 guarirono, e fra questi ultimi 3 dovettero la loro salvezza alla tracheotomia.

## Faringite cronica.

La faringite cronica può derivare da quella acuta, o può svilupparsi — come tale — a grado a grado, sotto l'influenza di affezioni costituzionali (scrofolosi, tubercolosi) nonchè negli individui sifilitici ed anemici ovvero, nel corso di malattie degli organi della respirazione. Il catarro cronico della faringe si protrae per mesi ed anni, e la sua guarigione dipende in massima parte da quella dell'affezione generale, esistente contemporaneamente. Tuttavia,

con una terapia opportuna si è sempre al caso di lenire le sofferenze degli infermi.

In alcuni rari casi di faringiti croniche, le quali non sono nè di origine sifilitica nè di origine scrofolosa, possono verificarsi vaste aderenze degli archi palatini posteriori con la parete faringea posteriore, di guisa che la comunicazione fra la bocca e la cavità naso-faringea è completamente soppressa. — Championère afferma, che durante il corso della sifilide si verifica spesso una iperestesia della parete faringea posteriore (Veggasi Championère, *Annales des maladies de l' oreille et du larynx. Paris I. Mai, 1875, pag. 88*).

## Note anatomiche.

Esaminando in questi infermi la parete faringea posteriore, si nota che la mucosa è tumefatta, più o meno iperemica, e talvolta è leggermente cianotica. Spesso si notano piccole protuberanze, le quali dipendono da follicoli tumefatti e da glandole mucose ingrossate, e le quali hanno impartito a questa affezione il nome di faringite granulosa o follicolare. La parete faringea posteriore nonchè le parti giacenti intorno al cercine della tromba acquistano con ciò un aspetto granuloso.

Secondo Störk, in quest' affezione si tratta non tanto di una ipertrofia propriamente detta del tessuto della faringe, quanto di una proliferazione e desquamazione dell' epitelio. La mucosa è coverta da un denso secreto mucoso, di un color chiaro o grigio sporco od anche verde-giallastro. Nei casi in cui ci sono piccole erosioni o ulcerazioni rotonde, questo muco si presenta commisto a pus. L' epitelio sulla parete faringea posteriore appare spesso tumido, inspessito, e talvolta ha un colore grigio-biancastro.

## Sintomatologia.

Gli infermi tossiscono moltissimo senza espettorare, e sovente si lamentano di una sensazione di asprezza e di bruciore nella gola. Quando la flogosi si diffonde alla tromba di Eustachio, l' infermo accusa ronzìo negli orecchi e difficoltà di udito. Se si tratta di un cronico catarro della cavità naso-faringea nei poppanti o nei bambini che contano un anno di vita, in seguito alla insufficiente respirazione può verificarsi uno sviluppo difettoso del torace (von Tröltsch). Il senso dell' olfatto è allora completamente soppresso. —

Nei bambini isterici si osserva che talune volte ci ha una speciale irritabilità della mucosa faringea, di guisa che nell' inghiottire alimenti e liquidi bentosto si verifica un rigurgito degli alimenti introdotti, oppure la deglutizione riesce impossibile. Così, per es., alcuni anni or sono, in questa clinica pediatrica, ebbi ad osservare una fanciulla di 13 anni, la quale mi fu presentata perchè da nove mesi, senza alcuna causa valutabile, si era verificata in essa un' incapacità completa di poter inghiottire alimenti. All'esame notai che questa fanciulla presentava uno sviluppo fisico non poco scadente, era dimagrata in modo spaventevole, ed il suo aspetto

era anemico al massimo grado. Il debilitamento era pervenuto fino al punto, che la povera inferma non solo non poteva camminare, ma non si reggeva neppure sulle gambe; sbadigliava spesso, e si sentiva benino soltanto allorchè stava sdrajata sul letto. L'intelligenza era completamente intatta, ed essa rispondeva esattamente (tuttochè lentamente) alle domande che le venivano dirette. Essa si lamentava di non potere assolutamente inghiottire nulla. La mucosa faringea era abbastanza pallida, ed era coverta da piccole granulazioni di un colore rossastro sbiadito. Ordinando all'inferma di prendere acqua o latte, subito dopo i primi tentativi di deglutizione si manifestavano intensi conati di vomito, ai quali seguiva un completo rigurgito del liquido introdotto. In sulle prime sospettai che si trattasse di una stenosi dell' esofago, ragion per cui eseguii subito il sondaggio dell'esofago. La sonda esofagea pervenne senza impedimento nello stomaco, e l'inferma non vomitò il latte (circa $1/2$ litro) che fu introdotto attraverso la suddetta sonda. A partire da quel tempo, l' alimentazione fu eseguita con la sonda esofagea, e l'inferma si riebbe in brevissimo tempo.

Störk descrive un analogo caso di incapacità a deglutire, accaduto in persona di un ragazzo di 10 anni, il quale affermava che un anno prima, dopo avere ingojato un grosso bolo alimentare, era stato colpito da un accesso di soffocazione, ed a partire da quel tempo non poteva più inghiottire alimenti solidi. Nella faringe e nella laringe non si potette accertare nulla di abnorme. Dopo introduzione di una grossa sonda esofagea, che pervenne facilmente nello stomaco, l'alimentazione fu attuata con la sonda esofagea, e l'infermo guarì completamente.

### Terapia.

Nella cura della faringite cronica bisogna osservare se l'infermo è affetto da malattie costituzionali, e fa d'uopo prescrivere l'uso locale di astringenti, in forma di gargarismi, insufflazioni o inalazioni. A tale scopo, si adopera l'allume o il tannino, che vengono mescolati a parti eguali con gomma arabica. Contro la tosse, contro la sensazione di bruciore e di aridità della gola, nonchè contro il disturbo della deglutizione sono opportuni le acque carboniche, i succhi di frutta, il lichene islandico, le pastiglie o i trochisci di Vichy, Ems, etc. Ai bambini grandicelli, nel praticare il gargarismo si ordinerà di tenere il capo fortemente piegato in dietro, e si farà restare per lungo tempo il liquido (una soluzione di clorato di potassa, 5 : 200; oppure una soluzione di allume crudo in polvere, 5 : 250) nella faringe. Io ho ottenuto risultati splendidi con le pennellazioni di jodo e di glicerina a parti eguali, oppure con quelle di tintura di jodo e di tintura di noci di galla a parti eguali. Mandl a Parigi raccomanda caldamente le pennellazioni locali della faringe con soluzioni di jodo e di acido fenico in glicerina (Jodo puro ed acido fenico ana 1,0, joduro di potassio 2,0, glicerina 100). Sommerbrodt dichiara di avere ottenuto ottimi effetti da queste soluzioni.

Se il catarro della faringe si sviluppa nel corso di una coriza cronica, bisogna adoperare la doccia nasale con latte caldo o con

deboli soluzioni di clorato di potassa (1 : 100-200) o di bicarbonato di soda (1 : 100), oppure (dopo avere asportato con soluzioni astringenti il denso secreto mucoso), di solfato di zinco (1 : 1000) o di acido tannico (1 : 250). Wendt consiglia di non adoperare l'allume in forma liquida, giacchè egli in tre casi in cui ricorse a questo rimedio vide accadere una persistente perdita dell'olfatto.

Quando ci sono granulazioni diffuse, si possono — seguendo la proposta di Michel — eseguire toccamenti (dei singoli punti sporgenti) col galvanocauterio, ovvero si può tentare di distruggere le granulazioni mercè causticazioni col lapis infernale. Mandl pratica le scarificazioni, e poscia esegue pennellazioni sulla faringe con la sopra cennata soluzione. Störk raccomanda di asportare la parte media prominente delle granulazioni con piccole forbici, o — meglio ancora — con una pinzetta di Wintrich. Störk dichiara che procedendo in siffatta guisa la cicatrizzazione si verifica rapidamente, e quindi egli raccomanda di attenersi a questo metodo, quando si è abbastanza esperti per eseguirlo. — Secondo Bardenheuer, il raschiamento delle granulazioni con la sgorbia deve essere preferito a qualsiasi altro metodo; in molti casi basta raschiare una sola volta.

## Tonsillite parenchimatosa flemmonosa.

Le flogosi flemmonose delle pliche della mucosa dell'arco palatino, del palato molle nonchè delle tonsille vengono osservate più frequentemente nei bambini anzichè negli adulti, e si sviluppano spesso nell'angina semplice, mediante diffusione del processo flogistico sul tessuto sottomucoso. Di rado le tonsille ammalano sole, ma per lo più il processo dall'arco palatino suole propagarsi sul palato molle e sulle tonsille.

Talvolta la tonsillite si presenta in forma epidemica, senza tuttavia mostrare un carattere maligno.

### Sintomatologia.

Nella tonsillite parenchimatosa flemmonosa ci ha una febbre intensa; lo sguardo spesso è rigido, lucente; l'intelligenza non poche volte è offuscata; talvolta si osservano delirii, e persino il coma. I bambini grandicelli accusano la cefalalgia e un impedimento della deglutizione; quando la flogosi è intensa non sono al caso di tenere bene aperta la bocca. Dalla bocca tenuta alquanto schiusa cola saliva commista a muco, e talfiata anche a tracce di pus. Ci ha disturbo della favella, la quale ha un timbro nasale, e spesso ci ha disturbo respiratorio. La faccia appare fortemente arrossita, e talvolta — quando le tonsille sono molto tumefatte e ci ha spostamento dell' *aditus laryngis* — persino un colore cianotico. Se la tumefazione è rilevante, l'apertura faringea della tromba di Eustachio può essere spostata, e con ciò si producono ronzio negli orecchi e difficoltà di udito. Il lato del collo corrispondente alla infiammazione appare tumefatto e prominente nella regione del mascellare inferiore, e basta premere un pochino col dito per provocare intensi dolori. Esaminando la cavità faringea dopo avere

abbassata la lingua, si nota che dall'uno o dall'altro lato, e talvolta da amendue i lati, ci ha un'accentuata prominenza del palato fortemente iperemico; l'ugola per solito è anch'essa fortemente arrossita, e talvolta è edematosa. Abbassando, quanto più è possibile, il fondo della lingua, si vedono le tonsille tumefatte, che determinano transitoriamente una completa occlusione dell'*aditus pharyngis*. Le tonsille sono considerevolmente ingrossate, arrossite, edematose, e talvolta già nei primi giorni della malattia si possono accertare piccoli zaffi purulenti, che sporgono dalle cripte. Palpando col dito, talvolta si avverte (sopratutto se col dito dell'altra mano si esercita una blanda pressione contro il corrispondente lato esterno del collo, nella regione del mascellare inferiore) una fluttuazione superficiale, ovvero più o meno profonda.

## Decorso.

Queste flogosi flemmonose sogliono passare in suppurazione mentre la febbre è intensa, i disturbi della deglutizione sono accentuati, e la respirazione spesso è impedita. Allorchè quest'ascesso viene abbandonato a sè stesso, si apre spontaneamente, e nella maggior parte dei casi dopo 8-14 giorni si inizia una completa convalescenza. Il pus che è rimasto stagnante per lungo tempo tramanda un odore putrido, disgustoso. Non ci sono punto noti dei casi nei quali mediante brusca apertura dell'ascesso delle tonsille abbia potuto verificarsi un abbondante versamento di pus nella trachea, il quale pose la vita in pericolo, o determinò la morte. Soltanto rarissimamente, la flogosi flemmonosa si diffonde al tessuto cellulare del collo.

## Note anatomiche.

Le tonsille sono ingrossate, i setti connettivali sono inspessiti, i follicoli sono tumefatti ed infiammati. Questi ultimi sono in parte distrutti o ripieni di pus; nel connettivo esistente fra i follicoli si rinvengono parimenti ascessi, che contengono pus fresco o addensato. Sulla superficie delle tonsille si notano erosioni abbastanza profonde e grosse lacune, le quali spesso sono ripiene di piccoli zaffi di pus stagnante e putrido.

## Terapia.

Quando gli archi palatini e le tonsille sono fortemente tumefatti, quando non ci ha ancora una evidente fluttuazione, si può tentare di troncare il processo flogistico con piccoli pezzettini di ghiaccio, con gargarismi astringenti di allume o di tannino (5 di allume o tannino su 200 di acqua). Oltre a ciò, si debbono adoperare tutti quei mezzi, che furono da noi menzionati quando tenemmo parola della faringite acuta.

Il pus stagnante, gli zaffi caseosi o i residui alimentari esistenti nelle lacune debbono essere allontanati per tempo, nello scopo di impedire che si producano ascessi profondi. Con la somministrazione di emetici si possono detumefare le parti infiammate e tume-

fatte della faringe; talvolta, è accaduto che durante il vomito si verificò la perforazione dell'ascesso. Tuttavia, bisogna sempre preferire di aprire quest'ultimo col bistori; questa operazione è facilissima, e presenta difficoltà relativamente notevoli solo quando si tratta di ascessi situati nella parte centrale o sulla faccia posteriore delle tonsille. I gargarismi con acqua tiepida o con thè caldo accelerano la guarigione. Per impedire le recidive, le quali in ultimo potrebbero determinare la ipertrofia delle tonsille, bisogna preferire la tonsillotomia. Gerhardt per impedire che la flogosi delle tonsille recidivasse spesso, prescrive di fare gargarismi con acqua fredda dopo ogni pasto, ed introdurre spesso cristalli di joduro di potassio nelle lacune tonsillari dilatate, acciò queste in seguito alle reiterate flogosi si obliterassero lentamente.

## Ipertrofia delle tonsille.

La ipertrofia delle tonsille deriva per lo più da flogosi croniche, o si sviluppa dopo infiammazioni acute, che recidivano spesso. Talvolta, anche in seguito ad angine difteriche e scarlattinose si verifica una ipertrofia delle tonsille. Parecchi autori portano opinione, che la ipertrofia delle tonsille, la quale accade nella prima infanzia, derivi dallo stimolo prodotto dalla prima dentizione.

Nei primi anni della vita questa affezione si osserva di rado, tuttochè Roberts abbia accertato la ipertrofia delle tonsille già in bambini che stavano nel sesto mese della vita. I bambini sani e robusti ne vengono colpiti relativamente di rado, mentre in quelli delicati e scrofolosi la ipertrofia delle tonsille si osserva relativamente spesso. In parecchi casi, l'affezione in parola è ereditaria; talvolta la si può porre in nesso causale con una pregressa sifilide dei genitori, ed abbastanza spesso la incongrua alimentazione e la influenza dell'aria impura della camera in cui vive il bambino sono causa di affezioni croniche e di ipertrofia delle tonsille.

L'*esame anatomico* fa rilevare che si tratta di una vera ipertrofia. La consistenza delle tonsille ipertrofiche è meno accentuata di ciò che si ha allo stato normale; e la stessa sostanza delle tonsille al taglio appare omogenea, eccezion fatta dei follicoli dilatati. I setti connettivali e le capsule delle tonsille sono per lo più inspessiti; l'epitelio giacente alla superficie presenta uno spessore normale o è fortemente sviluppato. Le papille che stanno sotto lo epitelio nella maggior parte dei casi sono accresciute di numero, e talfiata sono un poco più dure. I follicoli sono aumentati ed ingrossati (Wagner). Il connettivo talvolta è condrificato oppure ossificato. In alcuni casi il palato molle è affetto da una flogosi cronica, e si può accertare una tenue ipertrofia dei follicoli esistenti nel palato molle, e sopratutto della cosiddetta tonsilla faringea.

Nella maggior parte dei casi le glandole linfatiche sottomascellari e le glandole cervicali superiori sono ingrossate e più dure, il che dipende assolutamente dalla flogosi acuta o cronica delle tonsille.

## Sintomatologia.

La ipertrofia delle tonsille spesso si sviluppa lentissimamente, inosservata, senza sintomi febbrili, senza dolori e senza disturbi della deglutizione.

Soltanto il caratteristico russare durante il sonno, il tenere aperta continuamente la bocca, la tosse continua e leggerissima, lo speciale timbro della voce, ed in ultimo la tumefazione visibile delle glandole linfatiche del mascellare richiamano l'attenzione dei genitori sulla malattia esistente.

Esaminando la faringe di un tale infermo, si nota che l'*aditus pharyngis* è ristretto dalle tonsille ingrossate, le quali possono raggiungere il volume di una noce avellana. L'ingrossamento delle tonsille accade sopratutto verso la linea mediana, e nel tempo stesso esse si abbassano alquanto in giù; il palato molle sovente viene spostato in avanti, e l'ugola viene compressa ad amendue i lati, di guisa che fra la radice della lingua ed il palato molle resta soltanto un'esile fenditura. Se la ipertrofia colpisce a preferenza *una* tonsilla, l'ugola viene spostata dall'altro lato. Le tonsille ipertrofizzate conservano la loro forma primitiva; il colore che presentano è di un rossastro pallido, soltanto di rado è livido. La loro superficie è irregolare ed è solcata da incavi, raramente esse mostrano una struttura lobata. Nelle cripte dilatate si riscontrano pus, muco, residui alimentari o concrezioni calcari.

Per poter osservare tutta l'estensione dell'ipertrofia, si abbassa fortemente il dorso della lingua, e si fa pronunziare all'infermo la vocale *A*, giacchè nel profferire questa vocale il velo pendolo si solleva, mentre nel pronunziare la vocale *E*, si solleva contemporaneamente anche la lingua.

I disturbi funzionali che si hanno nella ipertrofia delle tonsille sono di natura locale e generale. Si verificano disturbi della deglutizione, sopratutto nell'ingojare grossi boli alimentari, la respirazione per il naso e per la bocca è impedita.—Durante il sonno gli infermi russano fortemente, ed il sonno stesso è agitato, e spesso vieno interrotto da veri accessi di soffocazione. Quando nei bambini di tenera età, alla ipertrofia delle tonsille si associa pure un'angina, gli accessi di soffocazione possono divenire tanto intensi, che è indicata la tracheotomia. La voce diviene nasale, e si verifica pure un disturbo dell'udito dietro compressione delle tonsille sulle trombe o dietro propagazione del catarro esistente. In tali casi, i bambini di tenera età apprendono difficilmente a parlare, e sopratutto la pronunzia delle lettere *l* ed *r* riesce indistinta (cosiddetta *paralalia literalis* di Wagner).

A causa delle flogosi che si ripetono spesso nelle tonsille ipertrofiche, il pus che ristagna nelle lacune tonsillari si decompone, l'alito diviene fetido, il catarro può diffondersi alla cavità nasale, e determinare quivi rinorragia e coriza, ovvero può propagarsi alla mucosa laringea, cagionando tosse e raucedine.

A causa del disturbo della favella e dell'udito, lo sviluppo intellettuale del bambino ne scapita non poco, l'espressione del viso

si altera in modo rilevante, e gli infermi talvolta presentano un aspetto stupido, e persino da idiota (M e y e r).

Le conseguenze di un' ipertrofia tonsillare in alto grado, riferibili allo stato generale dell' infermo, si rivelano con la speciale formazione della faccia e con un peculiare sviluppo della cassa toracica.

La faccia ed il naso esterno non crescono affatto in modo corrispondente al resto del corpo (W a g n e r), le narici appaiono notevolmente piccole, il labbro superiore è allungato perchè il mascellare inferiore pende in giù, e la plica naso-labiale appare spianata (M e y e r). La volta della cavità orale è fortemente inarcata, e l' apofisi alveolare superiore diviene esilissima, di guisa che i denti anteriori pare non abbiano posto l' uno accanto all' altro, e quindi talvolta stanno accavallati l'un sull' altro. R o b e r t ritiene, che queste deformità sono prodotte dalla impedita respirazione per il naso, analogamente alle atrofie che si sviluppano in altri organi, quando sono sospese o interrotte le loro funzioni.

A causa dell' ipertrofia delle tonsille, l' assunzione di ossigeno è deficiente, la respirazione è accelerata, sopratutto nei trapazzi corporei; talvolta si verifica il cardiopalmo. Sotto la influenza del disturbo circolatorio e respiratorio, lo stato della nutrizione ne scapita non poco; gl'infermi, a causa della deficiente ossidazione del sangue, hanno uno sviluppo stentato, e la faccia presenta talvolta un aspetto scialbo e leggermente cianotico.

Infine, la impedita attività pulmonale esercita una triste influenza sull' accrescimento e la funzionalità dei polmoni, persino durante gli anni consecutivi.

Le ulteriori conseguenze della impedita respirazione si rivelano colla deformità del torace, la quale si sviluppa a grado a grado. Questa può essere abbastanza svariata; secondo le osservazioni di R o b e r t, D u p u y t r e n, C o u l s o n, V a r e n d i B o s t o n, si tratta per lo più di uno stato analogo a quello che si riscontra nel *pectus carinatum*.

Le ragioni adotte da R o b e r t per dimostrare che la deformità del torace dipende dall' ipertrofia delle tonsille sono le seguenti:

1) La voce era alterata già nei primi mesi dopo la nascita, i bambini respiravano sempre tenendo la bocca aperta, e soltanto più tardi si verificò un cangiamento nella configurazione del torace.

2) Talvolta, la deformità del torace scomparve completamente dopo la escisione delle tonsille.

3) Ogni impedimento della respirazione, che dura a lungo nei bambini, deve provocare un' alterazione più o meno profonda nella configurazione del torace.

R o b e r t dimostra la genesi della deformità con una siringa, le cui pareti offrono poca resistenza. Ritirando rapidamente il pistone, si nota che, quando l' orificio destinato per la introduzione dell' aria è molto piccolo, le pareti della siringa si deprimono.

Il *decorso* della ipertrofia delle tonsille è sempre cronico. Le angine recenti contribuiscono ad ingrossare di più le tonsille, mentre, in altri casi, queste ultime s' impiccioliscono mediante un' atrofia

flogistica. Talfiata, si verifica spontaneamente un arresto nella ipertrofia delle tonsille, oppure queste si rimpiccioliscono sotto l'influenza di un'atrofia che si sviluppa in modo uniforme (Wagner).

### Terapia.

L'uso dei gargarismi e la cura locale con mezzi astringenti può diminuire il catarro ma non la concomitante ipertrofia delle tonsille. Persino una cura per mesi, con sostanze caustiche (acidi concentrati, pasta caustica, nitrato di argento in sostanza o in soluzioni concentrate di 1 : 10) con la tintura di jodo, con la introduzione di cristalli di acido cromico o di joduro di potassio nelle lacune delle tonsille, ha una influenza molto dubbia sul rimpicciolimento di queste ultime. Quando i disturbi raggiungono un alto grado, ciò che più di opportuno si può fare è d'intraprendere la estirpazione delle tonsille o con un bistori bottonato, o con la pinzetta di Muzeaux, o meglio ancora con un tonsillotomo. Spesso basta asportare la parte interna delle tonsille per determinare l'atrofia di queste ultime. Talvolta accadono profuse emorragie, quando si esegue una estirpazione troppo completa o quando si opera mentre esiste un'angina tonsillare. Queste emorragie debbono essere frenate col ghiaccio e con mezzi astringenti, e sopratutto col percloruro di ferro liquido.

## Gangrena della faringe.

La gangrena della faringe è primaria o secondaria, e si presenta in forma circoscritta o piuttosto diffusa.

Molte volte, nell'autopsia, Barthez e Rilliet accertarono che nel punto di passaggio dalla faringe nell'esofago vi erano chiazze grigio-nerastre o completamente nere, grosse quanto una lenticchia fino ad un centimetro, le quali tramandavano un odore accentuatamente gangrenoso, e nel distaccare l'escara gangrenosa furono notate perdite di sostanza nella mucosa e nella sottomucosa. Questi piccoli focolai gangrenosi durante la vita non erano accessibili alla diagnosi, giacchè non potettero essere veduti. Guersant (vedi Barthez) osservò un caso di gangrena limitata alle tonsille, e Becquerel ha descritto una gangrena centrale delle tonsille.

Di rado la gangrena faringea è l'esito di un'angina flogistica, ed in tal caso, secondo Trousseau, deve essere considerata come una conseguenza di una flogosi in grado altissimo. L'angina gangrenosa primaria si sviluppa dietro cause ignote, specialmente nei bambini poveri, deperiti, cachettici. Le forme secondarie si osservano a preferenza nel corso di malattie infettive acute: nel vajuolo, nel morbillo, nel tifo, nella dissenteria, e specialmente nella scarlattina. Barthez e Rilliet riferiscono, che la gangrena faringea si presenta spesso anche nella pertosse e nella tubercolosi. Questa forma di gangrena faringea è essenzialmente diversa dalla gangrena circoscritta, come è stata descritta da Barthez e da Rilliet. Il palato molle, gli archi palatini, le tonsille e la parete faringea po-

steriore si trovano in uno stato di intensa flogosi. La mucosa ha un colore livido-scuro, e si notano tratti grigio-nerastri, talvolta completamente neri, i quali spiccano chiaramente a paragone del tessuto affetto da tumefazione flogistica, oppure sono molto diffusi, di guisa che non è facile distinguere esattamente il tessuto sano da quello infermo. Questi tratti grigio-nerastri vengono colpiti ben presto da un processo di mortificazione, la gangrena si approfonda o si estende sulla mucosa delle guance, della cavità nasale posteriore, sopra la lingua e sulla gengiva. In altri casi la stessa epiglottide e la laringe vengono colpiti dalla gangrena. Sulle superficie ulcerate sovente si scorgono brani di tessuto necrotico. Circa la gangrena della faringe che si presenta nel corso della difterite, Wagner fa rilevare sopratutto, che egli «nella difterite primaria non ha giammai osservato una distruzione propriamente detta degli archi palatini, e che spesso l'esistenza della gangrena fu desunta soltanto dall'odore e dalla presenza di tratti di tessuto grigio e mortificato».

Nella forma ora cennata, talvolta sotto l'influenza della stessa causa si manifesta la gangrena su parti della pelle ove ci ha una soluzione di continuo, nonchè nel pulmone, negli organi sessuali (nei bambini di sesso muliebre si ha gangrena della vulva e della vagina, in quelli di sesso maschile si verifica la gangrena del ghiande e del prepuzio) e nei contorni dell'ano (Epstein). Soltanto rarissimamente la gangrena resta circoscritta alla parete faringea posteriore.

In 15 casi di crup e di angina gangrenosa, Bouchut e Labadie Lagrave nell'autopsia accertarono 14 volte un'endocardite plastica nonchè infiltrazioni pulmonali, le quali erano di recente data, oppure erano già in via di sfacelo purulento. Oltre a ciò, essi riscontrarono pure infarti emorragici ed ascessi metastasici nel miocardio e nel tessuto cellulare sottocutaneo (veggasi *Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik 1873 I. Bd.*). Il sangue presentava sempre in grado maggiore o minore il quadro di una leucocitosi.

## Sintomatologia.

Quando ci sono le cennate alterazioni della faringe, l'alito dell'infermo è sempre fetido, di un odore ributtante. I bambini grandicelli si lamentano di intensi dolori nel deglutire, e talvolta la deglutizione riesce loro del tutto impossibile. Le glandole sottomascellari presentano le note di un'accentuata infiltrazione. I sintomi generali dipendono in massima parte dalle malattie, nel corso delle quali si sviluppò la gangrena della faringe. Fa d'uopo sopratutto rilevare, che a misura che si sviluppa la gangrena la faccia si affloscia in grado notevole, e ben presto si verifica un collasso generale. La temperatura può essere normale od anche abnormemente elevata; parimenti, il polso è sottoposto a rilevanti oscillazioni. Ordinariamente, esso è piccolissimo ed abnormemente accelerato. In alcuni casi l'intelligenza è intatta, altre volte ci ha continua sonnolenza oppure uno stato comatoso. L'appetito manca del tutto; quando la febbre è alta ci ha sete intensa, e ciò nondimeno

spesso gl'infermi—tormentati da atroci dolori nella gola—respingono con impeto il liquido che poco prima avevano richiesto.

Secondo le statistiche di Barthez e di Rilliet, la gangrena della faringe accade più spesso prima del sesto anno della vita, che non dopo quest' epoca. Sembra che il *sesso* non eserciti alcuna influenza sullo sviluppo di questa malattia.

Su 13 bambini (Barthez e Rilliet) affetti da gangrena della faringe, soltanto cinque contavano più di sei anni.

Il decorso della malattia è sempre acuto, e suole terminare—in 8 giorni — con la morte. L' infezione settica, l' edema della glottide o delle pliche ariepiglottiche, le profuse emorragie dai vasi corrosi, le malattie primarie e le complicazioni possono accelerare l' esito letale. Becquerel e Mill osservarono emorragie mortali in casi di gangrena della faringe. Nella gangrena difterica della faringe di rado si verifica la guarigione; tuttavia, in questi casi il medico malgrado che l' alito sia fetido deve sempre bene accertare, se si tratta di una gangrena effettiva con perdita di sostanza, oppure soltanto di una decomposizione delle pseudomembrane difteriche.

La terapia non può quasi nulla contro quest' affezione ; tuttavia bisogna tentare — con gargarismi e con injezioni di liquidi disinfettanti — di arrestare l' ulteriore diffusione del processo , e diminuire il riassorbimento delle sostanze putride.

Quando si può attuare qualche cosa , è opportuno prescrivere inalazioni di vapori caldi , di acqua di calce o di deboli soluzioni di clorato di potassa ($^1/_2$-1 $^0/_0$) o di timol con la seguente formola: timol 0,2 alcool q. b. acqua 200. Oltre a ciò, è da raccomandare l' uso di medicamenti tonici e sopratutto del vino.

## Ipertrofia della tonsilla faringea.

Nel corso di cronici catarri nasali e faringei o sotto l'influenza delle stesse cause che determinano catarri della cavità faringo-nasale, si verificano spesso—nei bambini—ipertrofie più o meno accentuate del tessuto citogeno della cavità naso-faringea. Questa ipertrofia colpisce sopratutto la *tonsilla faringea*, e da questo punto, seguendo il corso dell' anello linfatico faringeo, si diffonde al cercine della tromba. Waldeyer designa col nome di « anello linfatico faringeo » l' accumulo di tessuto citogeno che circonda pressochè a mo' di anello l' istmo delle fauci , si estende fra le due tonsille , fin sopra il dorso della lingua e, continuandosi sopra gli archi palatini, va nella parete faringea posteriore. Le tonsille propriamente dette e la cosiddetta tonsilla faringea (Gerlach, *Zur Morphologie der Tuba Eustachii, aus den Sitzungsberichten der physikalisch- medicinischen Societät zu Erlangen. Sitzung vom f. März 1873*), in fondo non sono altro che accumuli circoscritti di questo tessuto citogeno. — Störk ha fatto rilevare in modo speciale, che la predisposizione locale dà l'impulso a queste proliferazioni. Wendt, nella sua monografia dal titolo «*Krankheiten der Nasenrachenhöhle*», nella sezione « Catarro iperplastico della cavità naso-faringea e della faringe», da un'accurata descrizione anatomica della tonsilla faringea, e descrive anche i suoi stati pato-

logici. A quelli che desiderano cognizioni profonde su questo argomento, consiglio di leggere appunto la monografia di questo Autore.

La malattia in parola si osserva il più delle volte fra il 5° ed il 15° anno della vita (Störk), e, secondo le pregevoli relazioni di Meyer, il sesso muliebre ne viene colpito con frequenza eguale a quello maschile. Il clima ha un'influenza positiva e speciale sullo sviluppo di queste affezioni, giacchè Meyer (di Copenaghen), in un pregevole lavoro dal titolo « Vegetazione adenoide nella cavità naso-faringea », comunica 175 casi di questo genere. Michel (di Colonia), durante 4 anni, ebbe a curare 42 infermi con ipertrofia della tonsilla faringea, mentre Voltolini afferma che questa malattia in Germania si presenta soltanto di rado. In Strassburg quest'affezione è rarissima.

Per l'esame, si adoperano gli svariati metodi d'indagine rinoscopica—per quanto è possibile fare uso di questi nei bambini—oppure si può (secondo Michel) cercare di osservare la volta della faringe, introducendo uno speculo nel naso. Meyer attribuisce un'importanza principale all'esame digitale, il quale, in molti casi, conduce in modo semplicissimo e rapido allo scopo. Oltre a ciò, siccome nei bambini la volta faringea è bassa, talfiata basta abbassare la lingua con la spatola, per osservare la porzione inferiore della tonsilla faringea ipertrofica.

Le proliferazioni del tessuto citogeno, che da Meyer sono state distinte in quelle a forma di cresta ed in quelle a forma lobata, si presentano sopratutto sulla volta e sulla parete posteriore della cavità naso-faringea, mentre quelle a forma di cavicchio si producono piuttosto in vicinanza degli sbocchi delle trombe. Michel, fondandosi sopra una vasta serie di osservazioni fatte con lo specchio e con il rinoscopio, dà un'accurata descrizione di queste produzioni, nella sua monografia dal titolo: «*Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums* ».

## Sintomatologia.

Gli infermi si lamentano di disturbi della deglutizione, di una sensazione di pressione e di aridità nella faringe, talvolta accusano anche frequenti cefalalgie, e in alcuni casi si lamentano eziandio di difficoltà dell'udito. Su 175 casi di « vegetazioni adenoidi » riferiti da Meyer, in 130 ci erano disturbi uditivi, dipendenti in massima parte da otiti medie (semplici o suppurative).

Nei casi di ostruzione della cavità faringo-nasale, la respirazione per il naso è impedita; i bambini respirano con la bocca aperta, la espressione del viso è caratteristica, la favella è nasale, e talvolta ha un timbro monotono e smorto (Meyer). Su 2000 bambini da scuola in Copenaghen e 700 in Londra, Meyer potette accertare che in 33 di essi la voce nasale dipendeva da «vegetazioni adenoidi».

La prognosi è fausta quando viene iniziato un trattamento opportuno; la stessa difficoltà di udito, quando dipende da un catarro semplice o purulento, può diminuire o anche scomparire del tutto. Quando l'affezione viene completamente trascurata, si può produrre la sordità.

### Terapia.

Quando la tonsilla faringea presenta un'ipertrofia di medio grado, si ricorre a causticazioni con nitrato di argento, con una soluzione concentrata o diluita di jodo (badando ad allontanare previamente il secreto con gargarismi o pennellazioni) oppure a causticazioni con acido cromico, con potassa caustica o con cloruro di zinco. Quando si tratta di piccole proliferazioni della cavità naso-faringea, si possono, a seconda della loro sede, adoperare bacchettine curve di plakfond (Meyer), nelle quali è stato fuso il nitrato d'argento. Questa cura deve essere proseguita per 2 mesi; dopo ogni causticazione si eseguirà una doccia nasale con acqua in cui è stato sciolto il cloruro di sodio. Negli infermi timidi e pusillanimi, i quali tremano davanti all'operazione, si può tentare di schiacciare i follicoli ipertrofici, comprimendoli semplicemente fra le dita.

Se si tratta di vegetazioni diffuse, bisogna asportarle con la galvano-caustica, (come fanno Voltolini, Michel e Meyer (per la via della bocca o del naso), oppure con un' ansa metallica (Störk).

Quando si tratto di vegetazioni che risiedono sulla parete posteriore e superiore della cavità naso-faringea, Meyer adopera un bistori a forma circolare, largo 2 mm., il quale viene introdotto attraverso il condotto nasale inferiore, e con esso recide le proliferazioni. Le emorragie consecutive vengono frenate con injezioni di mezzi emostasici, o mediante causticazioni con una leggera soluzione di nitrato d'argento. Tuttavia, secondo le stesse osservazioni di Meyer e di Wendt, questo processo è doloroso, e può facilmente cagionare catarri purulenti della membrana del timpano e perforazioni di quest' ultima. Per la cura consecutiva, è opportuno l' uso della doccia nasale. Justi raccomanda di raschiare le glandole ipertrofiche con una sgorbia.

## Tubercolosi della faringe.

Per quanto io mi sappia, finora non esistono ancora osservazioni cliniche ed anatomiche sicure, circa la presenza di tubercoli nella faringe dei bambini. Finora, io non ho mai osservato una tubercolosi faringea in questi ultimi, ed il Prof. Recklinghausen, il quale possiede una vasta osservazione su tale riguardo, finora non ha giammai potuto accertare nei bambini tubercoli sulla parete faringea posteriore. L' unico caso di Isambert, relativo ad una « tipica » tubercolosi faringea, in una bambina di 4 anni e mezzo, non può dare alcun chiarimento sicuro sulla esistenza o non esistenza della tubercolosi faringea, giacchè in questo caso non furono fatte osservazioni anatomiche e microscopiche.

Isambert presenta alla *Societé medicale des Hopitaux* di Parigi una bambina di 4 anni e ½, la quale presentava nella faringe i seguenti sintomi, che io descriverò qui colle sue stesse parole: « ulcération mamelonnée, chagrinée et blanchâtre, comme un semis de grains de semoule ou des oeufs de poissons, formant par leur réunion des pla-

ques à bords ondulés, entourées d'un liséré rose tendre, de 1 millimètre de large. Ces plaques occupent tout le bord libre du voile du palais sur une largeur d'environ 1 centimètre, et envahissent les piliers : la luette est déjà tombée, et il n'en reste qu'un tronçon.

La paroi postérieure du pharynx est intacte, bien que d'un rouge assez vif, et elle est baignée de crachats abondants, qui ne sont pas visqueux, épais et adhérents comme ceux de l'angine scrofuleuse. L'épiglotte et les éminences aryténoides sont déjà tuméfiés et deviennent probablement le siège d'une infiltration de protoplasma tuberculeux ».

In una donna adulta, Isambert accertò parimenti ulcerazioni tubercolari faringee, le quali nello elasso di cinque mesi si erano sviluppate da analoghi noduli. L'esito finale di queste affezioni sarebbe sempre la tubercolosi miliare acuta.

## Ascesso retro-faringeo.

### Introduzione.

Ippocrate (1), già a' tempi suoi, affermò che una delle cause dell'opistotono è costituita da suppurazione della faringe, ed egli propose di incidere gli ascessi faringei con un istrumento acuto (Tomo VII, p. 46). Ambrogio Paré ha descritto minutamente gli ascessi retrofaringei; tuttavia, soltanto nel 1840, in cui Fleming diede regole determinate per la diagnosi e per la cura dei suddetti ascessi, questa malattia è stata resa più nota al pubblico medico. Nella monografia di Gautier, dal titolo : « *Des abscès retropharingiens idiopathiques. Genève 1869* », si trova una vasta comunicazione casuistica, che abbraccia 2 osservazioni personali e 95 di altri autori. I lavori più eccellenti apparsi in questi ultimi anni sull'ascesso retro-faringeo sono quelli di Roustan, Abelin, Koenig, Schmitz (di Pietroburgo) e Bokai.

### Frequenza ed Etiologia.

Gli autori in generale fanno una distinzione fra gli ascessi retrofaringei idiopatici e gli ascessi retro-faringei da congestione, i quali dipendono da carie delle vertebre cervicali superiori , o si manifestano dietro migrazioni purulente negli ascessi del collo. Oltre queste due forme principali, ci sono noti pure gli ascessi retro-faringei settici o metastasici, che si osservano talvolta nelle malattie acute (per esempio nella scarlattina, nel tifo, nel morbillo, nel vaiuolo) nonchè le flogosi flemmonose della parete faringea posteriore, le quali sono di origine traumatica.

Kormann (s. *Central-Zeitung für Kinderheilkunde, No. 5, 1877*) non accetta punto la classifica di Bokai in ascessi primarii o idiopatici e secondarii o da congestione, inquantochè, secondo il suo modo di vedere, tutte le flogosi delle glandole linfatiche della faringe dipendono

(1) ἢν δὲ μὴ ῥηγνύηται, ψηλαφήσας τῷ δακτύλῳ ἢν μαλυακὸν ἔῃ, σιδήριον ὀξὺ προσδάμενος πρὸς τὸν δάκτυλον τρῆσαι. Ταῦτα ποιήσαντι ὑγιέες γίνονται· ἡ δὲ νοῦσος αὕτη ἥκιστά ἐστι θανατώδης. Tom. II. pag. 46, trad. da E. Littré. Parigi 1815.

da affezioni delle parti del corpo in cui hanno radice i vasi linfatici afferenti delle rispettive glandole. Quindi, secondo lui, gli ascessi idiopatici sono anche di *natura secondaria*. Kormann distingue tre forme di ascessi retro-faringei: idiopatici, traumatici e da congestione. I primi si sviluppano da una linfadenite; gli ascessi da congestione si osservano nella spondilite cervicale, mentre gli ascessi traumatici possono essere provocati da una lesione primaria delle glandole linfatiche, ma, nella maggior parte dei casi, sono anche di natura secondaria, e si verificano durante il corso di una linfangite retrofaringea.

Gli ascessi retrofaringei da congestione sono rari; quelli che accadono dietro suppurazione delle glandole del collo sono rarissimi, ma gli ascessi idiopatici nella parete faringea posteriore si osservano relativamente spesso, e Gautier, Schmitz e sopratutto Bokai hanno accresciuto notevolmente le nostre conoscenze sulla patologia di questa affezione. Così, per esempio, Bokai su 144 casi, soltanto 4 volte ha osservato ascessi retro-faringei secondarii (in seguito a migrazioni di pus) nella spondilite cervicale. Demme, fra i casi gravi di osteite e periostite della colonna vertebrale, da lui osservati nell'ospedale pediatrico di Bonn, soltanto in una bambina di 6 anni e 9 mesi, affetta da ostite e periostite della 3ª e 4ª vertebra cervicale, osservò un ascesso retrofaringeo grosso quanto un uovo di colombo. Schmitz fa rilevare sopratutto che egli, in un gran numero di casi di spondilite cervicale osservati nel suo Ospedale, non ha giammai veduto ascessi retrofaringei in seguito a carie delle vertebre cervicali. West (*Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten*, tradotta in tedesco da Henoch, 1862, p. 133) fa anche notare che gli ascessi retrofaringei, in seguito ad affezioni delle vertebre cervicali, si presentano soltanto di rado. Circa gli ascessi retrofaringei idiopatici, noi, associandoci alla opinione di Bokai, ammettiamo che la linfadenite retrofaringea dev'essere ritenuta come il punto di partenza della flogosi. Corrispondentemente alla posizione anatomica delle glandole linfatiche nei bambini, questi ascessi, per lo più, si presentano sulle parti laterali della parete faringea posteriore, e relativamente di rado nella linea mediana. Le osservazioni anatomiche concordano tutte nel mostrare che nel tessuto cellulare della parete faringea posteriore il costrittore superiore si separa dall'aponeurosi dei muscoli prevertebrali, e che a livello della seconda fino alla terza vertebra cervicale, ad ambo i lati della linea mediana, ci sono ordinariamente due e fino a tre glandole linfatiche, i cui vasi linfatici afferenti in forma di tre fino a quattro tronchi principali promanano dalla mucosa della faringe e del palato, mentre i vasi efferenti vanno alle *glandulae cervicales prof. supp.* (Henle, *Handbuch der systematische Anatomie des Menschen, III, Braunschweig 1868*), e s'imbattono con i vasi efferenti della lingua e della glandola sottolinguale. Secondo le osservazioni di Gilette, quando sporge soltanto una glandola, questa per lo più sta a destra. (In 7 cadaveri di bambini, Gilette due volte trovò soltanto una glandola e questa stava a destra).

Secondo Henle, a misura che aumenta l'età del bambino, il volume delle suddette glandole linfatiche diminuisce; dopo il quinto anno della vita, spesso non se ne rinviene nessuna o se ne trova sol-

tanto una. Le osservazioni cliniche collimano con questi reperti anatomici. Così, per esempio, negli ascessi retrofaringei incipienti, spesso, posteriormente alla tonsilla destra o sinistra, sulla parete faringea posteriore, di rado nella linea mediana, si può accertare un tumore duro, che può essere palpato anche dall'esterno, nella corrispondente regione dell' angolo del mascellare inferiore (B o k a i).

Su 144 casi di ascessi retrofaringei, e 43 casi di linfadenite retrofaringea, trattati da B o k a i, 57 volte gli ascessi retrofaringei idiopatici esistevano dal lato destro, 47 volte dal lato sinistro, e 23 volte nella linea mediana. La linfadenite retrofaringea 23 volte esisteva al lato destro, 13 volte a quello sinistro, e di 4 casi non è data alcuna indicazione sicura sul riguardo. Dei 16 casi osservati da S c h m i t z, soltanto riguardo a 10 vi sono notizie precise, giacchè egli afferma che 5 volte gli ascessi retrofaringei stavano a destra e 5 volte a sinistra, oltrepassando un poco la linea mediana.

L'età infantile deve essere riguardata come uno speciale momento etiologico di quest' affezione. Tuttochè gli ascessi retro-faringei si osservino in qualsiasi periodo dell'infanzia, purnondimeno è certo che essi si presentano a preferenza nel primo anno della vita. Nei 73 casi di G a u t i e r, nei quali è indicata con precisione l'età, troviamo che 46 volte si trattava di bambini da 1 a 14 anni. E volendo fare un poco di analisi più sottile, notiamo che, fra questi 46 casi, 26 volte si trattava di bambini che avevano un anno, e 9 volte di quelli che avevano due anni di vita. Nei bambini di un anno, la malattia fu osservata il più delle volte in quelli che stavano nel 7°, nell'8° e nel 10° mese.

Con ciò collimano le osservazioni di S c h m i t z, secondo le quali in 16 casi furono colpiti 13 bambini, fra il quarto ed il decimo mese, nonchè quelle di B o k a i, il quale dichiara che il massimo numero di infermi era costituito da bambini che contavano 3, 4, 5, 6, 7, 8 o 12 mesi di vita. Il più piccolo bambino, nel quale fu accertato un ascesso retrofaringeo idiopatico, avea appena otto settimane.

Gli ascessi secondarii in seguito ad affezione delle vertebre cervicali sogliono presentarsi sopratutto nei bambini grandicelli. Fra i casi di B o k a i, ci sono tre infermi dai 5 ai 14 anni, ed uno contava 2 anni.

La scrofolosi e la rachitide hanno indubbiamente una influenza sullo sviluppo di questi ascessi, e fra le malattie acute sono a citare sopratutto il morbillo, la scarlattina, la pertosse, l'angina, la difterite e l'eresipela facciale.

Corrispondentemente alla disposizione anatomica delle glandole o dei vasi linfatici del collo, gli ascessi retrofaringei si presentano sopratutto nelle affezioni delle cavità orale, nasale e faringea, nonchè nelle flogosi del condotto uditivo medio, negli eczemi della faccia e dell'occipite, e quindi nelle affezioni che si sviluppano sovente nei bambini scrofolosi. Fra le cause locali, che possono essere il fattore etiologico di ascessi, sono a citare sopratutto le influenze traumatiche, mediante corpi estranei (come schegge di osso, pezzi di moneta, etc.) oppure l'azione del freddo, ovvero (secondo G i r a i d è s) la introduzione di bevande troppo calde.

Il rapporto causale con la dentizione è per lo meno dubbio; infatti, questi ascessi si presentano con grande frequenza fra il secondo ed il sesto mese della vita, ed a partire dal nono accadono con frequenza relativamente minore.

Il sesso al pari della stagione sembra che non abbiano alcuna influenza essenziale sullo sviluppo della malattia in parola.

Nei casi di Gautier e di Schmitz, gli ascessi retrofaringei si erano presentati sopratutto nei mesi di febbraio, di marzo, di settembre e di ottobre; secondo Bokai, nei mesi di gennaio, febbraio, marzo, aprile, maggio, ottobre e novembre si hanno un numero di casi maggiore che non nei mesi di giugno, luglio, agosto, settembre e dicembre.

Lo sviluppo degli ascessi retrofaringei può essere acutissimo, e compiersi in alcuni giorni. Ma, sovente essi si sviluppano in alcune settimane o mesi. Secondo Schmitz, questo lento sviluppo appoggia la opinione da lui espressa, cioè che gli ascessi retrofaringei debbono essere considerati come ascessi primarii di glandole linfatiche, giacchè oppostamente a ciò i flemmoni connettivali determinano rapidamente la suppurazione. Nei casi di Bokai (*loc. cit.*) 9 ascessi si erano formati in 2 giorni, 7 in 3 giorni, 5 ascessi si produssero in 4 giorni, 5 in 5 giorni, 3 in 6 giorni, 15 in 8 giorni, e 18 in 14 giorni. Gli ascessi da congestione che si verificano nella spondilite cervicale si producono lentissimamente, spesso non sono accompagnati da febbre, e per lo più si originano in individui deboli e scrofolosi. Circa gli ascessi che hanno punto di partenza dalle vertebre cervicali, ed appaiono sulla parete faringea posteriore, rimando sopratutto ai lavori di Demme, Koenig, Soltmann e Bokai. Riguardo alla cura speciale che deve essere intrapresa nelle affezioni delle vertebre cervicali, rimando alle monografie di Demme, Koenig e Billroth.

## Note anatomiche.

Gli ascessi retrofaringei sollevano la parete faringea posteriore dalla colonna vertebrale, ed inarcano questa in grado più o meno accentuato. La presenza del lasco connettivo nella periferia della faringe nonchè la esistenza delle lacune (descritte in modo esattissimo da Henke) spiegano la frequenza e la diffusione delle infiltrazioni purulente in questa o in quella direzione, e le osservazioni sperimentali di Koenig sul territorio di distribuzione o sulle vie di migrazione degli ascessi retrofaringei, si accordano completamente col reperto anatomico.

Il più delle volte gli ascessi si presentano nella fenditura retroviscerale, ed a seconda del loro volume o delle infiltrazioni che si producono, essi restringono l'istmo delle fauci, impediscono la respirazione e la deglutizione, e facendosi strada fra la laringe e la colonna vertebrale possono spostare la prima in avanti o di lato, e possono comprimere la trachea al di sotto della cartilagine cricoide. Il pus può migrare anche più in giù, e sovente in dentro o all'esterno del muscolo sterno-cleido-mastoideo si verifica una tumefazione, e talvolta finanche la perforazione. A causa del lasco rapporto del connettivo fra l'esofago e la colonna vertebrale, il pus può

farsi strada nel mediastino posteriore, e passando sotto l'arco aortico può giungere nella fenditura previscerale, donde mediante perforazione nel pericardio e nel sacco pleurico può provocare la pericardite e la pleurite icorose. Queste migrazioni di pus per lo più sono la conseguenza di ascessi da congestione vertebrali, talvolta accadono dopo perforazione di corpi estranei, e soltanto rarissimamente sono determinate da ascessi idiopatici.

Di rado si osservano infiltrazioni purulente, le quali lasciando la fenditura retroviscerale si fanno strada sotto l'aponeurosi boccale, guadagnano la parotide, e perforano nella faccia o al margine del mascellare (Koenig). Bokai fa rilevare, che egli in una serie di casi, accaduti nei bambini, ha potuto seguire per bene questo modo di diffusione degli ascessi. — Soltanto in pochi casi si possono accertare molti ascessi sulla parete faringea posteriore. I limitrofi organi degli ascessi retrofaringei si trovano in uno stato di flogosi, e soltanto in certe date condizioni — sopratutto nei processi settici o nelle lesioni determinate da corpi estranei — si verificano flogosi flemmonose diffuse, che passano in gangrena, e determinano vaste distruzioni nella parete faringea posteriore, mentre nella regione cervicale possono porre a nudo i vasi, e corroderli. Così per es. ci sono noti casi di Bouvier, Rust e Neureutter, nei quali mentre esistevano ascessi secondarii in seguito a spondilartrocace cervicale, accaddero corrosioni dell'arteria vertebrale, e la morte fu determinata rapidamente da profuse emorragie. In alcuni casi di flogosi flemmonose icorose, prodotte da corpi estranei perforanti, fu osservato un enfisema cutaneo diffuso su tutto il corpo.

Talvolta, agli ascessi retrofaringei si associa l'edema della glottide. All'autopsia di un bambino di otto mesi, io potetti accertare, che lo stridore osservato durante la vita era determinato da pseudo-membrane, che si erano sviluppate secondariamente, come conseguenza dell'ascesso retro-faringeo. Le pseudo-membrane aderivano leggermente alla mucosa, e si estendevano dalla laringe fino al punto della biforcazione.

Talvolta, si aprono spontaneamente ascessi (sopratutto quelli piccoli) che si sviluppano fra la mucosa faringea e la parete laringea posteriore. In questi casi, se il secreto effluisce nella trachea, può accadere bruscamente la morte.

## Sintomatologia e Decorso.

I sintomi determinati da ascessi retro-faringei sono di natura generale e di natura prevalentemente locale. Questi ultimi sono molto diversi, secondo la sede e la estensione dell'ascesso. Nei casi acutissimi ci ha febbre intensa; la temperatura cutanea può salire fino a 40° C. e più (sopratutto negli individui irritabili), il polso è accelerato e talvolta è filiforme. Nei bambini grandicelli i sintomi febbrili sono meno tumultuarii che non nei poppanti. La faccia appare arrossita, oppure anche leggermente tumida e cianotica (quando è impedita la respirazione). L'espressione del viso dinota l'ambascia; gli occhi sono ampiamente schiusi; l'intelligenza in alcuni casi è intatta, mentre in altri, a causa della comparsa

dell' asfissia si manifestano sonnolenza o coma od anche delirii, nonchè convulsioni parziali o generali.

Se la malattia ha un decorso cronico non ci ha febbre, ed i sintomi locali dominano la scena patologica. Negli ascessi secondarii in seguito ad una spondilite cervicale, ciò che spicca sopratutto è la rigidità e la disturbata mobilità delle vertebre nucali, oppure una notevole deformità di queste ultime.

I primi sintomi locali che appajono sono i disturbi della deglutizione, i quali al principio sono determinati dalla dolorabilità della mucosa faringea infiammata, ma più tardi dall' impedimento meccanico prodotto dalla forte sporgenza della parete faringea posteriore. In parecchi casi, i dolori si esacerbano nei più leggieri cangiamenti di posizione del capo, di guisa che gli infermi procurano di tenere il capo fisso ed immobile quanto più è possibile.

I poppanti ricusano di succiare il latte, sono colpiti da una forte eccitazione, e cominciano ad emettere grida di dolore. Indi, il latte introdotto viene rigurgitato per la bocca ed il naso. Spesso la suzione viene interrotta dalla tosse, nonchè da accessi di dispnea o persino di soffocazione. I disturbi della deglutizione si accrescono a misura che l' ascesso aumenta di volume, e raggiungono il massimo grado allorchè quest' ultimo si estende sempre più sulle parti laterali e posteriori della faringe, e si diffonde in giù (B o k a i). Lo stato della nutrizione e delle forze ne scapita non poco, ed a lungo andare i bambini dimagrano, divengono pallidi ed anemici. Se l'ascesso si sviluppa piuttosto nella cavità faringea superiore, la voce diviene smorta, matta, analoga a quella che si ha nell'ipertrofia in alto grado della tonsilla faringea. Sovente essa ha un timbro gorgogliante, ma non è rauca, e non ha punto quel suono caratteristico che presenta nel croup. Va da sè, che quando vi ha complicazione col croup o con la difteria faringea, oppure con catarri della parti superiori della laringe, la voce non ha alcuna nota caratteristica.

A misura che l'ascesso aumenta in estensione, si nota che l' infermo mantiene il capo inclinato un poco in dietro, la respirazione è difficile e stertorea, e talvolta è accompagnata da un suono russante o cavernoso (S c h m i t z). Quando l' ascesso è molto sviluppato si osserva, che flettendo il capo del bambino in avanti, i disturbi respiratorii aumentano, anzi la respirazione può finanche subire una transitoria sospensione. Questi sintomi si verificano sopratutto quando gli ascessi sono molto voluminosi, o quando ci sono profonde infiltrazioni di pus in direzione dell'epiglottide; in tal caso, può finanche accadere un'asfissia completa.

Questi penosi accidenti si osservano specialmente quando l'infermo sta in posizione orizzontale, e soltanto mentre sta ritto si ha un certo alleviamento per un breve tempo.

La tosse che si verifica negli ascessi retrofaringei è determinata da accumulo di muco denso nelle cavità orale e faringea; in altri casi, alla sua genesi concorre pure una contemporanea affezione degli organi respiratorii. La tosse ora è leggiera, ora è aspra e cavernosa, ed è associata ad espettorazione abbastanza copiosa di muco denso.

B o k a i, durante il corso della malattia in parola, ebbe tre volte

occasione di osservare la paralisi del facciale. Questa è prodotta da edema o da tumefazione flogistica del tessuto che sta intorno al punto di emergenza del facciale, oppure è determinata da diffusione della flogosi al nervo facciale.

I sintomi ora riferiti nonchè lo stato della gola (il quale tra non guari sarà descritto) dinotano che ci ha un ascesso retrofaringeo, e richieggono un accurato esame della cavità faringea posteriore. Nei bambini di tenera età, e sopratutto nei poppanti, l'esame della faringe, a causa della strettezza dell'istmo delle fauci, è difficilissimo, e spesso non dà alcun risultato. Abbassando la lingua con la spatola o con il dito, le tonsille vengono spinte contro l'ugola abbassata, e, vuoi per tal fatto, vuoi per l'accumulo del muco, vuoi per il latte che viene rigurgitato, sovente accade, che all' esame viene oscurato tutto il campo visuale.

Talvolta soltanto dopo ripetuti tentativi si scorgono sulla parete faringea posteriore piccole sporgenze (del volume di un pisello fino ad una noce avellana), le quali sono coverte da una mucosa di un color rosso-scuro. Nei casi acuti, tutta la mucosa faringea appare sempre arrossita, in quelli subdoli non sempre ci è questo rossore. Quando gli ascessi sono grossi, il velopendolo e l'ugola sono spostati in avanti.

Siccome la ispezione spesso non dà alcun risultato, e ciò sopratutto nei casi in cui l'accumulo di pus risiede troppo in alto o troppo in basso, o quando l'ascesso è coperto da pseudo-membrane, ne risulta che fa d'uopo completare l'esame mediante la palpazione della faringe con l'indice. Per evitare o al meno per diminuire gli accessi di soffocazione o i conati di vomito, che allora si verificano, bisogna eseguire la palpazione rapidamente ; si può tentare (seguendo la proposta di A b e l i n) d' introdurre il dito di lato e non già in linea retta da avanti in dietro, e, dopo aver spostato la tonsilla che sta di lato, fa d'uopo palpare la parete faringea posteriore, per accertare la sede e la estensione dell' ascesso nonchè la sua consistenza e la sua eventuale fluttuazione. Il risultato di questo esame farà decidere quale è il processo terapeutico da seguire. Se nei bambini sono già spuntati i denti, è opportuno, nella esplorazione digitale, di proteggere il dito con un sughero o simili.

Se gli infermi non sono al caso di aprire la bocca (per esempio quando si tratta di tumori glandolari esterni), o se la strettezza dell'istmo delle fauci ed i forti dolori non permettono l'esame digitale, l' accurata ispezione e palpazione delle parti laterali del collo può contribuire notevolmente a far fissare la diagnosi. Il collo, dal principio della malattia, presenta una grande rigidità, la quale più tardi aumenta ancora, e, nella regione dell'angolo mascellare inferiore, ci ha sovente una tumefazione visibile e palpabile. Oltre a ciò, in profondità si accertano tumefazioni glandolari linfatiche, le quali sono abbastanza resistenti e molto dolorose, e, in parecchi casi, presentano un'evidente fluttuazione quando è ricominciato a formarsi l'ascesso, o quando vi sono già infiltrazioni purulente che hanno punto di partenza nella faringe. Con una forte compressione su queste glandole, si possono provocare — non appena ci sono grossi ascessi nella parete faringea posteriore — rilevanti accessi di soffocazione e disturbi respiratorii.

Se la cartilagine tiroidea è spostata in avanti, la laringe è dolente alla pressione.

Nei bambini grandicelli, si deve tentare di accertare la sede dell'ascesso con l'esame laringoscopico, e, adoperando contemporaneamente la sonda, si può anche constatare il grado di consistenza di quest'ultimo.

I sintomi degli ascessi retrofaringei traumatici, dipendono dalla natura e dalla sede della lesione nonchè dal grado della flogosi che si sviluppa. Riguardo agli ascessi faringei che si hanno nella spondilite cervicale, fa d'uopo notare che, una alla sensibilità dolorosa ed alla deformità della nuca ed agl'impediti movimenti del capo, il sintomo più rilevante è la respirazione stertorea durante il sonno. Neureutter ritiene che questo sintoma è importantissimo per la diagnosi dell'affezione delle vertebre cervicali superiori (veggasi *Oesterreichisches Jahrb. f. Pädiatrik. Iahrg. 1873. I. Bd.*), e che esso può verificarsi prima che si possano accertare alterazioni della regione posteriore della faringe o della regione laterale del collo. Anche Bokai (*Jahrb. f. Kinderheilkunde und psychische Erziehung. Heft. W. 1858*) osservò questa respirazione stertorea, durante il sonno, in due bambini affetti da carie delle vertebre cervicali, uno dei quali aveva 3 mesi e l'altro 4 anni.

## Diagnosi differenziale.

L'accurata valutazione dei sintomi ora descritti, una esatta e ripetuta ispezione della faringe e sopratutto una scrupolosa esplorazione digitale, faranno evitare errori diagnostici. Spesso è accaduto che ascessi retrofaringei furono scambiati con un' angina semplice, con una linfadenite retrofaringea, col crup, con l'edema della glottide, con la laringite cronica, e non poche volte è accaduto che è stata fatta diagnosi di ascessi retrofaringei mentre in realtà si trattava di un'ipertrofia delle tonsille, di polipi naso-faringei o di altre neoformazioni residenti nella parete faringea posteriore. Se l'esame viene eseguito secondo il metodo sopradescritto, non è facile cadere in un equivoco diagnostico. Tuttavia, è bene notare, che la diagnosi presenta grandi difficoltà quando i sintomi dell'ascesso retrofaringeo vengono mascherati da sintomi patologici di altre affezioni delle cavità orale o faringea (come si può avere sopratutto nella scarlattina e nella difterite faringea), o quando contemporanee affezioni della laringe, collegate a raucedine e stridore, richiamano su di loro in prima linea l'attenzione del medico. In questi casi, soltanto la palpazione digitale può far riconoscere con certezza un ascesso retrofaringeo. I polipi naso-faringei e le iperplasie della tonsilla faringea (che potrebbero essere scambiati con ascessi retro-faringei) si sviluppano a grado a grado, senza febbre e senza dolori, ed alla esplorazione digitale si nota che la consistenza di queste neoformazioni è solida, compatta, dura, e non ci ha punto fluttuazione. Circa le proliferazioni del tessuto citogeno nella cavità faringea posteriore, è a notare che esse sogliono verificarsi sopratutto nei bambini grandicelli (fra il 5° ed il 15° anno della vita), mentre gli ascessi retrofaringei si presentano sopratutto nei primi anni della vita.

Ultimamente, F. Taylor presentò alla Società patologica di Lon-

dra un tumore adiposo retrofaringeo, che era stato osservato in un bambino di 4 anni, ed era stato ritenuto come un ascesso retrofaringeo (veggasi *Fatty tumour behind the pharynx. By* F. Taylor, *Lancet. 1876. II 685*, e *Oesterreichisches Jahrb. f. Pädiatrik. Wien 1877. I. Bd.*). Come causa della disfagia, fu ammesso un tumore fluttuante, che perveniva in alto fino al palato molle, e fu ritenuto per un ascesso retrofaringeo; in base a questa diagnosi, il tumore era stato punto ed inciso molte volte, ma senza alcun risultato. All'autopsia, si trovò un grosso tumore lipomatoso, che si estendeva in avanti, verso i due lati della laringe. Il lipoma aveva la sua sede nel connettivo della faringe, e non aderiva con nessun organo limitrofo.

Soltanto con un'accurata anamnesi, con un'osservazione esatta e con una scrupolosa esplorazione digitale, si può evitare il pericolo di confondere gli ascessi idiopatici con quelli da congestione, che hanno punto di partenza da glandole linfatiche suppurate del collo. — La diagnosi degli ascessi retrofaringei, in seguito a carie delle vertebre cervicali, è facile, giacchè i sintomi caratteristici, esistenti nelle affezioni delle vertebre cervicali superiori (veggasi Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Bd. p. 247, Berlin 1874*) dinotano con certezza il punto di partenza della malattia.

La diagnosi dell'ascesso retrofaringeo settico si fonda sopra i sintomi dell'infezione settica generale e sopra i sintomi locali; questi ultimi si rivelano con l' alito fetido o con lo scolo di un liquido fetido dalla bocca.

La *prognosi* degli ascessi retrofaringei si fonda sopra la diagnosi e sulla possibilità di operare a tempo debito. Quanto minore è l'età del bambino tanto più sfavorevole è la prognosi, a causa della strettezza dell'istmo delle fauci, giacchè in essi riesce difficile incidere l'ascesso. Quando si tratta di ascessi settici metastasici, possiamo fin dal principio essere sicuri che tutte le nostre risorse terapeutiche non approderanno a nulla, e, anche quando si tratti di ascessi da congestione, in seguito a spondilite cervicale, tutti i mezzi curativi non hanno che un effetto temporaneo. Alquanto meno sfavorevole suole essere il decorso nelle infiltrazioni purulente, che si sviluppano in seguito a suppurazioni delle glandole linfatiche ed a flemmoni del collo.

La prognosi degli ascessi retrofaringei idiopatici dipende dallo sviluppo, dalla sede e dal volume dell'ascesso. Se tutto il processo patologico decorre in modo acuto, i sintomi minacciosi (cioè la disfagia, i disturbi respiratorii, l'edema della glottide, oppure il sopore e le convulsioni), sogliono presentarsi in modo tumultuario; ma, quando il decorso è subacuto o cronico, i pericoli ora cennati esistono in grado minore.

Le infiltrazioni purulente profonde in direzione dell' esofago, le quali sono difficilmente accessibili all'operazione, nonchè le infiltrazioni purulente nel territorio della laringe, in seguito alle quali può accadere la perforazione della laringe (Bokai) aggravano la prognosi. Oltre a ciò, la prognosi viene ad essere aggravata quando nell' apertura spontanea o artificiale dell' ascesso, si effonde il pus nella trachea. In tali circostanze, il bambino può essere colpito repentinamente da asfissia e morire rapidissimamente, oppure si svi-

luppano pneumoniti oltremodo pericolose, le quali pongono a repentaglio la vità dell'infermo. Va da sè che, nello stabilire la prognosi, bisogna assolutamente tenere conto se il bambino è affetto da malattie costituzionali, ovvero da malattie di altra natura esistenti contemporaneamente.

La estensione, la durata e l'esito della paralisi del facciale dipendono dal grado della lesione del tronco del facciale o dei suoi singoli rami. Le paralisi leggiere possono scomparire dopo aperto l'ascesso.

In ultimo, fa d'uopo ancora notare che la linfadenite retrofaringea, dalla quale si sviluppano gli ascessi, spesso si risolve spontaneamente (Kormann, veggasi *Centralzeitung f. Kinderheilkunde, 1, Iahrg. No. 5, 1877*). Bokai fa rilevare sopratutto, che quest'ultimo fatto dipende in massima parte dalla possibilità di potere allontanare le condizioni patologiche esistenti nei territorii delle radici dei vasi linfatici afferenti.

Le statistiche sulla mortalità per ascessi retrofaringei, addotte da Gautier, non si accordano nè punto nè poco colle osservazioni di Schmitz e di Bokai. Su 91 casi raccolti da Gautier, 25 (nei quali non era stato riconosciuto l'ascesso) terminarono con la morte, mentre, negli altri 66, ci furono 16 esiti letali, fra i quali 8 volte l'ascesso non era stato inciso affatto, e 4 volte in modo incompleto. Schmitz, in 16 casi ha avuto 13 guarigioni complete, e Bokai, su 144 ascessi retrofaringei, ha contato soltanto 11 casi di morte. Questa notevole differenza si spiega con ciò, che Gautier ha raccolto — in una stessa categoria — casi registrati nella letteratura, i quali spesso erano associati a diverse complicazioni.

## Terapia.

Al principio della malattia si può tentare di lenire i disturbi subbiettivi, e troncare il processo, mediante mezzi antiflogistici, come, per esempio, mediante somministrazione di pillole di ghiaccio, mercè gargarismi freddi o mediante l'applicazione di compresse fredde o di una cravatta di ghiaccio. Ma, nei poppanti, questo metodo di cura riesce difficile, ed in molti casi è assolutamente inattuabile. Se si sviluppa l'ascesso, è opportuno — per lenire i dolori ed i disturbi della deglutizione — di eseguire iniezioni nella faringe con acqua tiepida o con thè emolliente (di radice d'altea o di fiori di malva).

Fa d'uopo sopratutto ricorrere alle pennellazioni di iodo (proposte da Gautier e da Schmitz) del velopendolo e della mucosa faringea, le quali accelerano la maturazione dell'ascesso, e forse possono anche impedire il passaggio in suppurazione. A tale scopo, si scelgano la tintura di iodo, oppure una soluzione di ioduro di potassio; Schmitz propone di eseguire le pennellazioni in quel punto ove si originano i vasi linfatici afferenti delle parti inferme.

Se l'ascesso si è già sviluppato e la fluttuazione è evidente, ciò che di meglio e di più opportuno vi ha a fare, è di ricorrere alla incisione e procacciare uno sbocco al pus.

L'*operazione* viene praticata nel modo seguente: il bambino viene avviluppato in fasce, per impedire completamente i movimenti del

capo e delle estremità, oppure lo si fa stare ritto, col capo ed il dorso appoggiato sul petto della inserviente.

Questa con le sue mani avvolge e tiene fermo il tronco e le braccia del bambino, il capo viene tenuto fisso da un assistente e, mentre questi con le dita della sua mano rivolta verso l'ascesso, esercita una discreta pressione sul corrispondente punto del mascellare inferiore, l' operatore introduce il bistori ed incide (Bokai).

Fleming vuole sopratutto che, subito dopo aperto l' ascesso, l'operatore inclini bentosto in avanti il capo dell'infermo, per procacciare al pus un libero efflusso dalla bocca. Ma, su tale riguardo, è meglio eseguire l' incisione (dopo avere previamente avviluppato tutto il corpo del bambino con fasce) facendo stare il capo inclinato in giù, giacchè, in siffatto modo, si evitano i pericoli che possono essere prodotti dalla penetrazione del pus nella trachea. — Schmitz afferma che quando si esegue l' operazione, mentre lo infermo è tenuto nella stazione eretta, è opportuno, mentre s'infigge il bistori nell'ascesso, applicare l'indice sinistro sull'epiglottide e tenerla chiusa. Tuttavia Bokai fa rilevare che, siccome l'efflusso del pus dura non un istante solo ma per lungo tempo, premendo a lungo sull'epiglottide ed impedendo quindi la respirazione, può facilmente accadere che, nel ritirare il dito, l'infermo faccia una inspirazione profonda, con la quale viene aspirato il pus nella trachea, ciò che potrebbe cagionare accessi di soffocazione e persino la morte.

Se il pus penetra nella laringe e non viene espettorato, ed i bambini cadono in uno stato asfittico, bisogna subito ricorrere alla corrente di induzione. In siffatto modo riuscì a Bokai due volte di salvare bambini, divenuti asfittici per tale causa. L'ascesso può essere inciso o tenendo abbassata la lingua con la spatola, o recidendo lungamente col bisturi la parete dell'ascesso da sotto in sopra, oppure spingendo fino alla punta dell' ascesso (sopratutto nei poppanti e nei bambini di tenera età) il bisturi a lato dell' indice sinistro introdotto, e poscia incidendo.

Per aprire l'ascesso si adopera un bisturi avviluppato con strisce di sparadrappo o con una listerella di tela, di guisa che resta libera soltanto la punta, per la lunghezza di un centimetro, oppure — se si tratta di ascessi che si estendono molto profondamente—si può ricorrere al «bisturi nascosto» di Schmitz. Quest'ultimo è costruito come segue: «La lama acuta nascosta da una placca laterale smussa può essere spinta fuori, spostando innanzi un'oliva, che sta sulla superficie superiore del manico. Tutto l'istrumento è lungo 20 centim., nell' operazione viene tenuto nella mano destra come una penna da scrivere, mentre l'oliva viene retta dal polpastrello dell'indice destro».

Per gli ascessi che hanno la loro sede nella parte profonda della faringe, Störk (veggasi Störk, *loc. cit. p. 120*) costruì un faringotomo, il quale sotto la guida del laringoscopio viene introdotto tanto profondamente, che la guaina del coltello viene a stare al disotto dell'ascesso. Tuttavia, soltanto in rari casi è possibile fare uso di questo laringotomo nei bambini, giacchè in questi ultimi lo esame laringoscopico è molto difficile, e talvolta è del tutto impossibile.

Abelin preferisce di adoperare il trequarti anzichè il bisturi. Egli dichiara, che nell'introdurre il dito e nell'abbassare la lingua si producono spesso accessi di soffocazione pressochè istantanei, e

nell'effluire il pus in giù, o nell'aspirarlo, si potrebbe verificare repentinamente la morte. Secondo lui, adoperando il trequarti tutti questi pericoli possono essere scongiurati.

Il trequarti che si adopera per l'operazione non deve essere giammai infitto più di 3—4 mm. lungi dalla linea mediana, altrimenti potrebbero accadere emorragie. Con una incisione troppo profonda, in direzione della parete laterale, si potrebbero determinare emorragie mortali, mediante lesione della carotide interna.

Talvolta accade, che nell' abbassare la lingua con la spatola si producono movimenti di soffocazione, i quali cagionano una compressione della parete assottigliata dell'ascesso, e possono provocare la perforazione dell'ascesso. Se quest'ultimo presenta una evidente fluttuazione, se il pus traspare attraverso la parete assottigliata dell'ascesso, basta esercitare qua e là una discreta pressione digitale per vuotare il pus. Se l'ascesso viene aperto in modo incompleto, bisogna ripetere l'incisione, o perforare di nuovo con la sonda la ferita che si è chiusa. Immediatamente dopo che il pus è effluito, bisogna—mercè una discreta pressione sull'ascesso che è stato aperto, o mediante una contropressione esercitata dalla regione del mascellare inferiore — aver cura, che l' ascesso venga vuotato in modo il più possibilmente completo.

Il trattamento consecutivo consiste nel tenere detersa la faringe, il quale scopo può essere raggiunto con ripetute iniezioni di acqua tiepida durante il giorno. Ai bambini grandicelli si prescriveranno ripetuti gargarismi con thè tiepido.

Gli ascessi retrofaringei in seguito a spondilite cervicale debbono essere aperti solo quando ci ha una *indicatio vitalis*, cioè nel caso che la vita dell'infermo è minacciata da disturbi della deglutizione e da accessi di soffocazione. Per evitare l'icorizzazione della cavità ascessuale, l'apertura dell'incisione deve essere il più possibilmente piccola. Gli ascessi di congestione, che presentano un'evidente fluttuazione, debbono essere incisi. Il pericolo di ledere un grosso vaso può essere evitato, aprendo l'ascesso sul margine posteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo. Le iniezioni giornaliere con mezzi disinfettanti, e la introduzione di tubi da drenaggio, accelerano notevolmente la guarigione del processo patologico.

Gli ascessi traumatici debbono essere trattati secondo gli speciali precetti della chirurgia in riguardo a rimozione di corpi estranei, a flemmoni, infiltrazioni purulente, etc. Contro gli ascessi setticometastasici la terapia non può nulla.

Va da sè, che nei bambini deperiti o affetti da malattie costituzionali, i quali presentano ascessi retro-faringei, bisogna pure aver cura di sollevare lo stato generale, e sottoporli ad un trattamento generale opportuno ed adeguato.

La tracheotomia che fu già eseguita tante volte, senza alcun profitto — in casi nei quali era stata sbagliata la diagnosi — è indicata solo quando vi sono nel tempo stesso sintomi di una grave stenosi laringea.

Nell'aprire gli ascessi retrofaringei non bisogna fare giammai uso del cloroformio. Giraldès riferisce un caso, nel quale durante la cloroformizzazione, si verificò un accesso di soffocazione, che per poco non produsse la morte dell'infermo.

# MALATTIE DELL'ESOFAGO

per il

Dott. **H. EMMINGHAUS**

## Anomalie congenite dell'Esofago.

*Bibliografia.* — v. Ammon, Die angebornen chirurgischen Krankh. des Menschen. Berl. 1842 I. p. 55.—Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865 I. p. 102. — Lo stesso, Handb. der pathol. Anatomie. II. Aufl. Leipz. 1863 II. p. 54 ff. — Hirschprung, Den medfödte Tillükning of Spisevoret etc. Diss. Kjöbenh. 1861 und Schmidts Jahrb. Bd. 117. 1863 p. 310 ff. — De Bary (Liebermeister), Virch. Arch. Bd. XXXI, 1864 p. 430 ff. — Parsons, New-York med. Rec. 1866 No. 12 u. Virch. Jhb. 1866 I, 2. p. 159. — Tarnier, Gaz. méd. de Par. 1866 No. 29. — A. J. Eras, Die anatom. Canalisationsstörungen d. Speiseröhre. Diss. Leipz. 1866. — Blondeau, Gaz. des hôp. 1867 No. 14. — Viggo Bendiz, Ugeskrift f. Läger III, No. 10 u. Virch. Jhb. 1867 I. p. 262. — Armandale, Med. Press. a. Circ. March. 10 1869 u. Virch. Jhb. 1869 II. p. 125. — Sunderwall, Nordisk. med. Arch. II. No. 27 u. Virch. Jhb. 1870 I. p. 295. — A. Steffen, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. II. 1869 H. 2, p. 143 ff. — Zenker u. v. Ziemssen, Krankh. d. Oesophagus nel v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. Anhang.— In queste opere sono contenute molte bibliografie, relative all'argomento in parola.

Le anomalie congenite dell'esofago, i vizii di formazione ed i residui di pregressi processi patologici fetali dell'esofago si osservano relativamente di rado, e presentano piuttosto un interesse anatomopatologico anzichè clinico. Considerandoli dal punto di vista pratico del clinico, essi possono essere divisi in due gruppi.—Alcuni determinano già nei primi giorni della vita — dopo che si sono presentati evidenti sintomi di impossibilità di introdurre gli alimenti—la inanizione e la morte dei neonati. Gli altri non minacciano la vita, ordinariamente cagionano disturbi insignificanti, e soltanto eccezionalmente determinano sintomi, che rendono necessario il soccorso del medico.

### *Anomalie di sviluppo, Atresia, ed Obliterazione dell'esofago.*

Una *completa mancanza* dell'esofago, per tutta la sua lunghezza, fu osservata finora soltanto nei mostri acardiaci, i quali presentavano gravi difetti della metà superiore del corpo (Foerster). In questi casi la faringe in sopra ed il cardia in giù terminano a fondo cieco, e non ci ha alcun rapporto fra entrambi.

Lo *sviluppo incompleto* dell' esofago riguarda ordinariamente la porzione di mezzo dell'esofago. La porzione iniziale dell'organo forma un grosso ed ampio sacco (circondato dalle membrane normali dell'esofago), il quale termina in forma rotonda, a diversa distanza dalla faringe. Tenendo presente la statistica di Hirschsprung, si può affermare che la periferia di questo sacco per lo più ascendeva al doppio del diametro normale dell'esofago, e nella metà dei casi perveniva al di là della metà della trachea. La mucosa era completamente normale; una sola volta si rinvennero varici nel fondo del sacco (Levy). Fra l'estremità a fondo cieco del moncone superiore dell'esofago ed il tratto inferiore dell'esofago manca talvolta qual-

siasi rapporto; il più delle volte, quest'ultimo viene attuato da fasci muscolari, che decorrono lungo la parete posteriore della trachea. La lunghezza del tratto mancante dell'esofago in alcuni casi ascendeva da 2 a 18 millimetri.

Ordinariamente, insieme a questo arresto di formazione ci ha un'abnorme comunicazione del tratto inferiore dell'esofago, giacchè quest'ultimo sbocca, nella trachea o sue ramificazioni, con apertura ovale ed a parete liscia. Insieme alle deformità ora cennate, in una serie di casi ne furono rinvenute altre, come atresia dell'ano ed altre anomalie di sviluppo del canale intestinale, deformità del pulmone, della trachea, ermafroditismo, ecc. Altre volte, tranne la deformità dell'esofago, il bambino per tutt'altro era bene sviluppato.

L'*atresia*, l'*imperforazione*, e l'*obliterazione* dell'esofago sono totali o parziali. Nel primo caso un cordone (il cui diametro è più piccolo di quello dell'esofago normale) congiunge l'estremità inferiore della faringe con lo stomaco. Nel secondo caso ci ha un tratto iniziale dell'esofago, alla cui estremità cieca, ci ha un cordone solido, ma sottile, che lo pone in rapporto col cardia.

Queste anomalie dipendono da un arresto di sviluppo dell'esofago, oppure sono la risultante di affezioni flogistiche dell'esofago (in un periodo innoltrato della vita fetale), le quali determinano la obliterazione (Foerster, Liebermeister e De Bary).

La semplice mancanza dell'esofago oppure la obliterazione di esso debbono necessariamente rivelarsi con certi sintomi clinici, i quali rendono possibile diagnosticare non la natura intima della malattia, ma la interruzione del canale esofageo. Hirschsprung afferma, che l'accumulo di muco nelle vie aeree potrebbe anzitutto richiamare l'attenzione del medico sul disturbo esistente; tuttavia, egli stesso dichiara che ciò non basta per caratterizzare tal vizio di deformazione. Un sintomo caratteristico è, in vece, l'impedimento della deglutizione, sul quale Billard fondò la diagnosi in un caso da lui osservato, la quale più tardi fu precisata più esattamente da Hirschsprung. Quando al neonato si porge l'alimento, egli comincia a prenderlo con piacere e finanche con avidità (Billard), e ne ingoia facilmente la prima cucchiaiata. Ma già alla terza o quarta cucchiaiata, egli stira in modo speciale la bocca, emette grida, e una parte del liquido ingoiato rifluisce bentosto per la bocca e per il naso. Somministrandogliene un'altra cucchiaiata, si nota che esso esegue rapidi movimenti di deglutizione, e si percepisce un rumore di gorgoglìo; in questo mentre gli occhi divengono rigidi, il viso diviene fortemente rosso, il poppante estende le braccia, contrae le dita, la respirazione è sospesa, si verificano colpi di tosse, e nell'acme dell'accesso di soffocazione (che fu ben notato già da Billard), il liquido inghiottito viene espulso allo stato di schiuma, mescolata a grosse bolle. Tutta questa scena fenomenica dura qualche minuto. La esplorazione col catetere fa riconoscere facilmente l'occlusione dell'esofago, in quanto che l'istrumento ad una distanza più o meno grande dalla bocca urta contro una resistenza insormontabile. Eccezion fatta di questi accessi di soffocazione, che si verificano soltanto quando si tenta di somministrare alimenti al poppante, i bambini sono completamente calmi e tranquilli. Mentre a principio essi vuotano ancora meconio ed urina quantitativamente e quali-

tativamente normali, la quantità di questi due escreti a poco a poco diminuisce sempre più, ma anche durante gli ultimi giorni non si arresta completamente. Malgrado la mancanza di introduzione degli alimenti, il meconio presenta sempre un colore giallastro. La quantità di urina eliminata sta in rapporto con la quantità di principii liquidi, che il sangue stesso fornisce ai reni. In fatti, il sacco esofageo a fondo cieco non accoglie punto o solo una tenuissima quantità di liquido, che in quest'ultimo caso viene addotto al sangue.— Va da sè, che i bambini affetti da questo difetto di formazione dimagrano rapidamente, divengono pallidi, emettono fievoli grida; verso la fine, gli accessi di soffocazione — che si manifestano tentando di dare loro alimenti — divengono meno intensi, e la morte ha luogo in seguito alla inanizione al terzo o al quarto giorno, al massimo dopo una settimana.

Circa la *terapia* di queste anomalie di sviluppo, ripetiamo qui quello già detto da Billard: siccome talvolta importa moltissimo che il bambino viva alcune ore o giorni, perchè grandi interessi di famiglia si annettono alla durata (tuttochè breve) della sua vita, si dovrà tentare di prolungare questa mediante alimentazione artificiale per il retto. Oggi, in cui ci sono noti metodi razionali su tal riguardo, la speranza di qualche relativo successo è maggiore di quella che si poteva nutrire ai tempi di Billard.

Le *stenosi congenite dell'esofago* finora sono state osservate soltanto in un tenue numero di casi. Talvolta erano a forma circolare, e risiedevano o all' entrata dell' esofago oppure sul cardia. Non si potette giammai accertare un'alterazione istologica di queste sezioni stenosate. La sezione immediatamente precedente a quella coartata talfiata presentava una dilatazione, e qualche volta aveva un lume normale. Nei bambini affetti da tale anomalia, ma curati dal medico per tutt'altro fatto, l'anamnesi fa rilevare che essi soffrono disturbi della deglutizione già fin dalla prima infanzia, e che sopratutto gli alimenti solidi non possono essere affatto ingoiati, o lo possono essere soltanto con grandissima pena, e quando sono finamente sminuzzolati. Tuttavia, durante la infanzia, questa stenosi esofagea oltre la difficoltà della deglutizione non aveva prodotto altro. (Un infermo osservato da Flagge aveva ripetutamente sofferto un'ostruzione dell'esofago a causa di grossi boli alimentari, e questa ostruzione durava da pochi giorni ad una settimana. Questi accidenti si manifestarono allorchè esso raggiunse il ventesimo anno della vita). È cosa naturale il supporre, che—anche nei bambini affetti da stenosi esofagea — possa talvolta verificarsi tale una ostruzione dell'esofago, in seguito ad ingoiamento di grossi boli, che allora la stenosi può formare oggetto di gravi cure da parte del medico (Vedi appresso sulle Stenosi dell' Esofago).

Le *dilatazioni congenite dell'esofago* si presentano talvolta alla estremità inferiore di quest'organo; esse sono a forma affusolata, e sono limitate ad una piccola sezione dell' esofago, sopra il forame esofageo del diaframma, oppure — come in un caso osservato da Zenker — hanno una forma completamente sferica. — Come era stato accertato già da Rudolphi, e come fu poi confermato da tutti gli altri osservatori, la parete del tratto esofageo dilatato è costituita da elementi istologici normali. Siccome queste abnormi for-

mazioni hanno la loro sede al dissopra del diaframma, Luschka le ha denominate preventricolo, mentre insieme ad Arnold ha impartito il nome di *antrum cardiacum* ad un' analoga anomalia che si presenta sotto il diaframma.

Nel caso di Zenker si trattava di un bambino nato con parto prematuro (al 7° mese), il quale sette giorni dopo la sua nascita morì in seguito ad emorragie accadute dall'ombelico e dall'inguine escoriato. All'estremità inferiore dell' esofago vi era un tratto ectasiato, a forma sferica, con parete molto spessa, e di un colore nero-azzurro, a causa di una recente infiltrazione emorragica. La superficie interna del tratto dilatato era coverta da epitelio pavimentoso, stratificato, a grosse cellule, analogo a quello dell'esofago normale.

Circa la *sintomatologia* di questo vizio di formazione, è importante il conoscere, che in alcuni casi esisteva il fenomeno della *ruminazione*. Non è stato ancora accertato, se i diverticoli congeniti dell'esofago possano determinare altri sintomi.

Alcuni casi menzionati da Heusinger, fra i quali ve ne era uno che riguardava un individuo che (*«per quanto poteva ricordare»*) aveva sempre avvertito il fenomeno della ruminazione, non possono essere annoverati nella classe dei diverticoli esofagei in parola, giacchè probabilmente si trattava soltanto di diverticoli faringei. Del resto, leggendo i casi riferiti da Heusinger si nota, che questi infermi *nella loro infanzia non avevano presentato speciali disturbi.*

Nell' ospedale di Sant'Anna di Vienna fu accolta nel 1861 una bambina, nella quale da certi sintomi concomitanti — disfagia gravissima, afagia e gravi disturbi nutritivi — fu desunto che *probabilmente si trattava di un diverticolo congenito dell'esofago.* Grazie ad un energico trattamento, la bambina migliorò, di guisa che mancando l'autopsia non possiamo giudicare, se in questo caso si trattava veramente di un diverticolo.

Delle *abnormi comunicazioni* e formazioni di fenditure dell'esofago, esistenti nel caso di difetto parziale dell' organo, ne abbiamo già addotto una forma, cioè lo sbocco del *tratto inferiore* dell'esofago nella trachea o sue ramificazioni. Oltre a ciò, sono noti dei casi, nei quali la faringe e l' esofago formavano un sacco a forma di diverticolo, dal quale si originava ancora un tratto *superiore* dell'esofago, che non sboccava però nello stomaco, bensì nella parete posteriore della trachea.—Non fa d'uopo prendere qui in accurata disamina queste deformità, giacchè esse sono state già descritte da Fürst nel terzo volume di questo Trattato.

La *fistola congenita del collo* (*fistula colli congenita*), la quale spesso viene trattata dagli autori fra le anomalie congenite dell'esofago, può essere da noi qui menzionata, ma non già descritta, giacchè essa quando è completa (cioè quando è munita di apertura interna) rientra per lo meno *a potiori* nel campo delle anomalie della faringe. In fatti, come rilevo dai 46 casi osservati da Heusinger (*loc. cit. Vol. XXIX, p. 372 e seg.*), l'apertura viscerale della fenditura branchiale persistente, tutte le volte in cui esisteva

non stava mai nell' esofago, bensì nella faringe. Tuttochè — come Steffen afferma — questo canale qualche volta sboccava « un poco più profondamente, fin nell'esofago », pur nondimeno ciò non autorizza affatto a prendere qui in esame questa anomalia di sviluppo. Tutto ciò che fa d'uopo dire sulle fistole del collo appartenenti alla faringe, varrebbe pure per quei casi che riguardano *anche* l'esofago. Quando la fistola termina in dentro a fondo cieco, rientra nel campo delle affezioni chirurgiche del collo, e di essa è stata tenuta debitamente parola in questo Trattato.

In ultimo, faremo rilevare, che Blasius osservò una volta un *raddoppiamento dell'esofago*; a livello della prima costola l'esofago si divideva in due canali, che si riunivano poi di nuovo nella regione della sesta costola.

## Iperemia e Flogosi dell'Esofago. Esofagite.

*Bibliografia.* — Parte generale: Bamberger, Virch. Handb. d. Path. u. Ther. Bd. VI, 1; 2; Aufl. p. 79 e seg.; in quest'opera vi ha pure una estesa bibliografia. Hamburger, Klinik. d. Oesophaguskrankh. Erlangen 1871 p 72 ff. — Oppolzer, Vorles. über spec. Pathol. u. Ther. herausg. v. v. Stoffella. Erl. 1872. Bd. II. 1 ; p. 108 ff. — Zenker n. v. Ziemssen loc. cit. p. 131 e seg.; anche in quest'opera vi ha una bibliografia.

*Pediatria.* — Billard, Traité d. mal. d. nouveau-nés; 1.ª Ediz. tradotta in tedesco. Weimar 1828. p. 244 ff.; II. Aufl. S. 284; III. Aufl. p. 303. — West, Pathol. u. Ther. d. Kinderkr. tradotta in tedesco da Wegener. Berl. 1853. p. 217. — Guy's Hosp. Rep. III. Ser. V. 1859. p. 128. — Niemann, Henke's Zeitschr. 1861. p. 316. — A. Keller, Oesterr. Zeitschr. f. prakt Heilk. 1862 No. 45. p. 855 ff. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. p. 148 ff. — Godlee, Lancet Jun. 1875. 19. — Stutsgaard, Virch. Jhber. 1875. II. p. 297. — Neureutter u. Salmon, Oest. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1876. 1. — Trendelenburg, Arch. f. kl. Chir. XXII. I p. 227.

Già Baron e Billard hanno stabilito con accurate osservazioni, che nei neonati i quali muoiono poco dopo la nascita, la iperemia della mucosa esofagea è un reperto normale. Secondo Billard, questa iperemia congestiva presenta diverse forme, fra le quali quella diffusa equabilmente a tutta la mucosa esofagea (i vasi sanguigni della mucosa dell' esofago formano un reticolo capillare ad ampie maglie) è la più frequente, quella a forma ramificata è più rara. Il colore della mucosa varia fra il rosso chiaro ed il rosso-violetto. Lo stesso Billard fece già notare l'analogia che esiste fra il rossore della pelle dei neonati, cioè l'eritema dei neonati (veggasi B. S. Schultze, nel secondo Volume di questo Trattato), e la iperemia dell' esofago. — Tuttavia, non possiamo punto ammettere la spiegazione che egli ha voluto dare di questo fatto, cioè che la causa di queste due congestioni dipende da che nel neonato la respirazione e la circolazione sono ancora incomplete. Noi riteniamo, in vero, che la iperemia della mucosa esofagea, al pari di quella della pelle, ripete la sua origine dal cangiamento di condizioni biologiche, al quale sono esposte direttamente queste superficie. Sulla pelle agisce l'atmosfera e sulla mucosa esofagea, che è abituata soltanto allo stimolo di liquido amniotico inghiottito, agisce come stimolo il primo alimento introdotto. La iperemia, tanto nell'uno quanto nell'altro caso, è *soltanto* la reazione verso que-

ste influenze. Fin da quel tempo in cui v. Nägeli (1) ci ha fatto conoscere, che sulla mucosa del canale esofageo sano ci ha una vegetazione di muffa innocua (acclimatata ivi per così dire) la quale, naturalmente, si sviluppò durante la vita extra-uterina mediante le spore dei funghi della muffa, pervenute nella bocca dall' atmosfera, ed inghiottite, siamo autorizzati a ritenere, che fra gli stimoli fisico-chimici, che colpiscono la mucosa esofagea dei neonati, ci sono pure dei parassiti.

Oltre questa congestione *fisiologica*, la quale esiste nei primi giorni della vita, sulla mucosa esofagea dei bambini non di rado si presentano pure iperemie patologiche, come risulta sovrattutto dalle osservazioni di Steffen. Queste iperemie ora sono diffuse uniformemente sopra tutta la mucosa esofagea, ora soltanto sopra alcune sezioni di questa; alcune volte si presentano a forma di chiazze nelle diverse parti. Oltre a ciò, nell' autopsia di bambini, insieme alla iperemia della mucosa esofagea, furono anche riscontrate ecchimosi grosse quanto una capocchia di spillo, le quali dinotavano che ivi, durante la vita, ci era stata una congestione. Le iperemie in parola si presentano nelle diverse malattie dell'esofago, come per esempio nel catarro acuto o cronico, nella flogosi follicolare, nel crup, nella difteria e nel mughetto dell' esofago; inoltre, esse si riscontrano eziandio nelle affezioni del canale enterico, nelle cardiopatie, nelle pneumopatie, nel qual caso si presentano come iperemie da stasi. Infine, esse sono state accertate anche come reperti accessorii nelle malattie infettive, come per esempio nel tifo e soprattutto nel colèra dei bambini (Monti), ecc. Soprattutto nelle iperemie venose, il colore della mucosa è di un rosso violetto, e persino di un livido profondo.

Circa la *sintomatologia* di questi disturbi, per ora è noto ben poco di positivo. Essi furono riscontrati inopinatamente nei cadaveri dei bambini, che durante la vita non avevano emesso alcun lamento, e non avevano presentato sintomi obbiettivi, che potevano far desumere un tale stato dell'esofago.

La *flogosi catarrale della mucosa esofagea* si presenta in due forme: come catarro acuto e come catarro cronico (esofagite catarrale acuta e cronica).

Anatomicamente, il *catarro acuto* si distingue per una iperemia ed una tumefazione più o meno rilevanti della mucosa, il cui epitelio appare torbido, scollato e di un colore biancastro, e soprattutto a livello delle pliche longitudinali (che si presentano sulla mucosa esofagea allo stato normale) è in via di desquamazione. I distacchi epiteliali, che si mostrano a forma di insule e di strie al livello delle cennate pliche longitudinali, determinano le così dette *erosioni catarrali*. Klebs e Zenker, i quali rivolsero una speciale attenzione alla natura della flogosi catarrale acuta della mucosa esofagea, rilevano soprattutto che in questa mucosa non si riscontrano le note della flogosi catarrale acuta con la superficie vellutata, scollata e fortemente secernente, ma che invece il distintivo principale sta nel carattere desquamativo dell' affezione della mucosa. A misura che la distruzione si approfonda, dalle erosioni catarrali

(1) C. v. Nägeli, Die niedern Pilze etc. München 1877. p. 38.

si formano *ulcerazioni catarrali*, cioè leggere perdite di sostanza, con margini a picco non tumefatti, e con fondo di aspetto untuoso e purulento. In parecchi casi, i *follicoli esofagei* partecipano anche essi alla flogosi catarrale (si ha allora la così detta esofagite follicolare, della quale terremo parola più tardi). Talvolta, nei cadaveri, si riscontrano piccole *cicatrici* raggiate e poco profonde nella mucosa esofagea; Zenker afferma che queste cicatrici debbono essere ritenute come *reliquie* di pregresse flogosi acute, le quali determinano a preferenza processi ulcerativi.

Circa la *sintomatologia* del catarro esofageo acuto, è a notare che, siccome esso viene rinvenuto spesso inopinatamente nell'autopsia dei cadaveri di bambini o di adulti, bisogna ritenere che quest'affezione non cagiona affatto disturbi rilevanti o per lo meno non caratteristici. Fra i sintomi *subbiettivi*, è a citare soltanto un leggiero dolore (che forse diviene intenso nell'inghiottire sostanze calde), che viene accusato in diversi casi, e viene avvertito per una vasta zona o soltanto su certi punti (v. Ziemssen). Come sintomo *obbiettivo*, fa d'uopo citare che forse la deglutizione è un poco stentata, e si compie mentre la laringe si eleva fortemente, ed il capo viene inclinato in modo accentuato in avanti. Tenendo presente le surriferite note anatomiche del catarro della mucosa esofagea, bisogna porre in dubbio l'affermazione di taluni autori, i quali dichiarano che in questa malattia si hanno frequenti vomiti di masse dense, mucose. Il sondaggio è l'ascoltazione dell'esofago, durante la deglutizione, forniscono dati pregevolissimi per la diagnosi. Nei futuri casi, tutte le volte in cui è attuabile il sondaggio dell'esofago, bisognerà sottoporre ad un esame microscopico tutto ciò che è contenuto negli occhielli della sonda, dopo aver tirato fuori questa. Gli epitelii pavimentosi in via di forte desquamazione, che rivestono in forma di densi strati la mucosa dell'esofago, si accumulano abbondantemente negli occhielli della sonda, e forniscono un largo materiale di studio all'attento osservatore.

Fondandoci sulle osservazioni fatte finora, si possono ammettere come *cause* del catarro acuto: l'ingoiamento di sostanze che esercitano un'azione irritante chimica o fisica, di liquidi molto caldi che esercitano una leggera azione termo-caustica, la penetrazione di corpi estranei e di particelle alimentari che agiscono come corpi estranei (schegge ossee, lische di pesce, ecc.). La opinione di taluni, ammessa anche da Béhier e da Hamburger, cioè che l'uso del ghiaccio o di un'acqua molto fredda possa provocare il catarro dell'esofago, è del tutto improbabile. I catarri acuti della faringe, dei bronchi, della laringe nonchè dello stomaco si diffondono talvolta alla mucosa dell'esofago. Analogamente all'iperemia esofagea, anche la esofagite catarrale si presenta talvolta come sintomo parziale di malattie infettive acute.

Il *decorso* della malattia, per quanto si può desumere, è sempre favorevole; anche quando si sono formate ulcerazioni catarrali, esse guariscono senza conseguenze nocive per le funzioni dell'organo. Finora, il catarro acuto dell'esofago non ha mai indotto a ricorrere a *misure terapeutiche*.

*Catarro cronico dell'esofago.* — Le note anatomiche più rilevanti del catarro cronico della mucosa esofagea sono gli inspessi-

menti degli strati epiteliali, un leggero aumento di secrezione di muco, ed un'iperemia livida della mucosa. In parecchi casi, a ciò si aggiunge pure la proliferazione ipertrofica della mucosa, alla quale possono partecipare le papille semplici esistenti in gran numero in quest'ultima; queste papille formano allora escrescenze villose e polipoidi di tenue volume. Quando il catarro cronico esiste da lungo tempo, talvolta si sviluppa pure un'ipertrofia dello strato muscolare, la quale, però, non determina una rigidità delle pareti e neppure una stenosi del lume esofageo, bensì produce piuttosto afflosciamento, dilatazione ed allungamento dell'esofago. Anche in questa forma di catarro, sono state accertate ulcerazioni della mucosa nonchè ingrossamento ed ulcerazione dei follicoli.

Il catarro cronico sembra che di rado si presenti nell'infanzia. Sia comunque, anche in questo periodo della vita esso si sviluppa da catarri acuti, ed in rari casi si produce sotto l'influenza di ripetute stimolazioni della mucosa, dietro uso di diverse sostanze (per esempio, uso dell'acquavite, che negli adulti è la causa più frequente del catarro esofageo). Oltre a ciò, quest'affezione si presenta anche nella stasi venosa che si ha in seguito a cardiopatie o pneumopatie (Bamberger, Steffen). In questa categoria, appartengono due casi di Steffen, uno dei quali riguarda un bambino di 6 mesi, con pneumonite cranica, e l'altro una bambina di 8 anni, affetta da tubercolosi miliare del polmone, dell'intestino e da laringite catarrale.

I sintomi del cronico catarro dell'esofago per ora non ci sono noti. Anch'esso, per solito, viene rinvenuto inopinatamente nei cadaveri, e spesso associato con quelle malattie che provocarono sintomi rilevanti, e quindi richiamarono su di loro tutta l'attenzione del medico.

*Flogosi follicolare dell'esofago* (Esofagite follicolare, catarro follicolare dell'esofago). Come abbiamo già detto, questa affezione accompagna talvolta transitoriamente il catarro acuto o cronico dell'esofago; ora aggiungiamo, che talvolta essa si presenta anche nei bambini, indipendentemente da altri processi flogistici della mucosa esofagea.

Anatomicamente, quest' affezione è caratterizzata anzitutto dalla tumefazione delle glandole a grappolo, esistenti in copia ora scarsa ed ora abbondante nella parete dell' esofago, e disposte in serie longitudinale. La mucosa presenta allora una sporgenza gibbosa; da ciascuno dei follicoli si può spremere una gocciolina di muco denso (Zenker). Intorno ai follicoli la mucosa può (come fu osservato già da Billard) essere iperemica per un' estensione più o meno rilevante. All'esame microscopico, Zenker trovò, che il dotto escretore di queste glandole era ostruito di muco e di cellule; anche il connettivo che circonda la glandola era infiltrato di cellule rotonde. In prosieguo, questa flogosi può metter capo alla *suppurazione follicolare*, che fu accertata nei bambini già da Billard, e più tardi da Steffen. Quando ciò accade, si rinvengono ulcerazioni disposte in serie, grosse quanto un granello di miglio sino ad una fava, rotonde oppure longitudinali, con margini a picco, con fondo scabro ed ammantato di pus. Nelle piccole ulcerazioni di questa specie, il corpo glandolare è messo a nudo,

in quelle rilevanti il corpo glandolare è distrutto, e allora è difficile distinguere queste ulcerazioni da quelle catarrali (Zenker). Nei bambini, la flogosi follicolare fu accertata soltanto nella porzione superiore dell'esofago, o per tutta l'estensione di quest'ultimo.

Non è noto nulla di sicuro, circa i sintomi dell'affezione in parola. A quanto pare, nei bambini la esofagite follicolare non è rara. Billard la riscontrò in una neonata; Denis (secondo ciò che comunica Bamburger) l' ha accertata in bambini affetti da cronico catarro gastrico ed intestinale. Talvolta, viene osservata nel crup faringeo (Mondiin, Steffen); molto più di frequente la si riscontra nel colèra dei bambini, come Monti ha fatto rilevare (veggasi il secondo volume di questo Trattato). In fine, la esafogite follicolare è stata riscontrata in alcuni casi di tifo addominale, nonchè in croniche pneumopatie (Steffen).

Come già abbiamo detto, il caso di Billard riguardava una neonata. Questa avea una robusta costituzione, « espettorava una materia densa », aveva il viso rosso, lo sguardo era alterato, emetteva grida fioche, aveva le estremità fredde, e morì nel giorno in cui fu ricevuta in clinica. All' *autopsia* si notò, che la cavità orale e la faringe erano fortemente iniettate, lungo tutto l' esofago ci erano un gran numero di follicoli mucipari molto sviluppati, i quali avevano un rossore molto più intenso del rossore violetto che presentavano la parete faringea e l'esofago. Parecchi di questi follicoli avevano già incominciato ad ulcerare alla punta, e mostravano lacerazioni superficiali giallastre. Alterazioni analoghe si riscontrarono nello stomaco, che conteneva un muco nerastro. L'intestino tenue ed il pulmone eran fortemente iniettati, il cervello presentava una discreta iniezione.

I casi riferiti brevemente da Steffen sono i seguenti: 1) Bambino di diciotto mesi con enfisema pulmonale e pneumonite circoscritta. L'esofago in tutto il corso della sua metà superiore, era cosparso di ulcerazioni multiple, lunghe 1-2 centim., larghe fin ad ½ mm. I margini della mucosa erano arrossiti ed in molti punti erano sinuosi (ulcerazioni follicolari). La metà inferiore dell' esofago era normale. Oltre a ciò vi era iperemia della mucosa del tenue. — 2) Bambina di 8 mesi affetta da sifilide costituzionale (roseola sifilitica, ragadi sulle palme delle mani e sulle piante dei piedi). Flogosi crupale della mucosa della faringe e della cavità nasale. Tumefazione catarrale dell'epiglottide. Pneumonite circoscritta. La mucosa dell'esofago è pallida; nella porzione superiore di essa ci ha una gran quantità di ulcerazioni follicolari, grosse quanto un pisello fino ad una fava.

## Crup e Difteria della mucosa esofagea (Esofagite crupale, difterica).

Le pseudomembrane che nel crup dell'esofago si presentano sulla mucosa di quest'ultimo, occupano ordinariamente soltanto alcuni tratti (ora piccoli ora grandi) del canale esofageo, sono più fortemente sviluppate a livello delle pliche longitudinali della mucosa, e hanno un colore giallastro, ma nei solchi esistenti fra le pliche mostrano, in vece, un colore bianco, e sono più esili. Prescindendo da una iperemia più o meno accentuata, che accompagna quasi sempre questo processo patologico, la sottostante mucosa si rinviene im-

mutata. La porzione superiore dell'esofago è la sede prediletta della flogosi crupale. Soltanto in rari casi, si rinviene tutto l'esofago rivestito da essudato.

La difteria della mucosa esofagea è limitata a piccoli tratti, forma infiltrati a chiazze, oppure è diffusa su vaste sezioni, persino su tutta la lunghezza del canale esofageo. Allorchè questi infiltrati si distaccano (nel qual caso secondo Neureutter e Salmon possono avvenire emorragie pericolose), si producono ulcerazioni con margini a picco, nelle vicinanze delle quali la mucosa è iperemica.

Talfiata, nell'esofago si riscontrano flogosi crupali e difteriche l'una contigua all'altra, (in quanto che in un punto ci sono pseudomembrane e poco discoste vi sono infiltrati), oppure si rinvengono infiltrati sottostanti alle pseudomembrane. Steffen ha riferito alcuni casi fatti di questo genere, da lui osservati nell'autopsia di bambini.

Si può ritenere come regola, che il crup e la difteria quando hanno colpito l'esofago in tutta la sua lunghezza o hanno attaccato la metà inferiore di esso, pervengono soltanto fino al cardia. Bisogna riguardare come eccezioni i fatti riferiti da Steffen (il quale alcune volte notò che tutta la parete dell'esofago era rivestita uniformemente da un essudato crupale, il quale era diffuso per lo spazio di alcuni pollici al di là del cardia), e da Andral, il quale in un bambino accertò difteria dell'esofago e dello stomaco. Dalle osservazioni di Steffen risulta, che non di rado il crup o la difteria dall'esofago si diffondono alla laringe. In questi casi, viene colpita la porzione superiore della mucosa fino alle false corde (di rado è attaccata tutta la laringe), nonchè la trachea ed i bronchi. Talune volte, il processo crupale si diffonde dall'esofago alla faringe.

Nei bambini le affezioni esofagee in parola non provocano *sintomi* evidenti. Steffen fa rilevare, che nelle flogosi dell'esofago o nelle affezioni crupali o difteriche di quest'organo nei bambini (di queste finora egli ne ha osservato 15 casi) giammai si presenta il menomo sintomo, il quale dinoti un'affezione dell'esofago. L'osservazione di taluni autori, che talvolta nel crup esofageo si verifica un'espettorazione di pseudomembrame, non è stata ben confermata. Se nell'avvenire si riscontrassero nei bambini reperti analoghi, bisognerebbe accertare col microscopio, se si tratta effettivamente di crup e non già di mughetto, il quale sovente presenta sulla mucosa esofagea prodotti analoghi, che spesso ad occhio nudo non possono essere distinti facilmente dalle pseudomembrane crupali. Lo stesso dicasi pure delle produzioni pseudomembranose, le quali—nei casi in cui il sondaggio dell'esofago è richiesto e viene eseguito — vengono accertate nell'occhiello della sonda. Negli adulti la difteria dell'esofago può essere accertata, e si rivela chiaramente (come è stato osservato da E. Wagner) con sintomi evidenti, cioè: dolore nella deglutizione, difficoltà di deglutire, la quale può pervenire fino al punto da aversi una disfagia completa. Sarebbe molto importante, se anche nei bambini questi sintomi richiamassero l'attenzione sulla comparsa di questa malattia; in fatti, il caso di Neureutter e di Salmon prova che quest'ultima può

avere un decorso insidioso: il bambino (che contava 6 anni) affetto da scarlattina morì in seguito ad un' emorragia, che si produsse nel distacco di un' escara difterica nell' esofago.

Sotto il punto di vista *etiologico*, è importante conoscere, che soltanto di rado il crup e la difteria della faringe e della laringe si diffondono sull' esofago.

Steffen riscontrò il crup dell'esofago in tre casi di crup laringeo, in 2 di crup faringeo e, in 2 di crup faringo-laringeo. Lo stesso Steffen ha accertato la difteria esofagea in due casi di difterite faringea; in tre casi accaduti nei bambini, ed i quali sono stati osservati da Andral, West e Zenker, ed in due casi osservati da Steffen, contemporaneamente alla difteria della faringe e della laringe vi era quella dell' esofago.

Tanto negli adulti quanto nei bambini, non di rado si riscontrano processi crupali o difterici circoscritti all' esofago. Amendue queste affezioni accompagnano talvolta malattie costituzionali croniche ed acute (come per es. la scarlattina, il morbillo, il vajuolo, il tifo, il colèra, la piemia, la tubercolosi) nonchè le gravi affezioni locali (come per es. la pneumonite circoscritta, il catarro intestinale, la suppurazione articolare, il morbo di Bright, etc.

Poichè, come già abbiamo detto, secondo la opinione di v. Nägeli, anche sulla mucosa esofagea normale si riscontra una vegetazione di muffe, la quale è acclimatata ivi per così dire, ma insieme ad essa non ci sono punto altri funghi, si potrebbe ammettere, che nelle cennate malattie, queste tali muffe perdono la loro energia biologica, di guisa che allora potrebbe accadere una invasione di schizomiceti, con tutte le relative conseguenze.

Un' affezione analoga alla flogosi crupale dell' esofago viene provocata da avvelenamento con *ammoniaca caustica*. Tuttavia, questa sostanza può anche produrre un' esofagite corrosiva, con formazione di ulcerazioni.

### Flogosi pustolosa della mucosa esofagea.

In parecchi casi il vajuolo si diffonde sulla mucosa esofagea. Le pustole diffuse soltanto nella metà superiore, oppure su tutto il canale esofageo,sporgono sulla mucosa (normale o iperemica) in forma di papule, le cui superficie sono coverte lascamente da un epitelio inspessito. — Tuttavia, è bene notare, che nel canale esofageo non si presentano mai pustole propriamente dette, come quelle che si producono sulla pelle, e non accade mai un'elevazione, a forma di vescicola, del tegumento epiteliale (Zenker ed altri). Mediante distacco degli strati cellulari scollati a livello delle pustole, e mediante erosione di queste ultime, si producono ulcerazioni vajuolose, le quali ordinariamente sono tanto piccole quanto le stesse papule, e si approfondano ben poco. Talvolta accade, che si verificano emorragie anche nei casi di pustole dell'esofago (E. Wagner).

Steffen menziona due casi di vajuoloide dell' esofago in bambini di tenera età. Nel primo si trattava di una bambina di ventuno mese, la quale affetta da scrofolosi, da tubercolosi miliare dei pulmoni, della pleura, della milza, dei reni, del tenue e dei dotti biliari, nonchè da pneumonite caseosa, morì in ultimo per vajuoloide. Nella porzione superiore dell'esofago, e nella mucosa che covre posteriormente la cartilagine cricoide, fu rinvenuta un' ulcerazione vajuolosa.—Nel secondo caso (si trattava di una bambina di trentatre mesi), all' autopsia furono rinvenuti una caseificazione delle glandole bronchiali, edema, indurazione parziale e piccole apoplessie nei pulmoni, ed erosioni dello stomaco. Nella tonsilla destra ci era un focolajo (grosso quanto una fava), di un grigionero, in via di sfacelo. Oltre a ciò, vi erano un gran numero di infiltrazioni ed ulcerazioni vajuolose, nella faringe e nell' esofago, fin sotto la cartilagine cricoide, nella laringe, nella trachea e nei bronchi (finanche nelle più grosse ramificazioni di questi ultimi).

Poichè le pustole possono interessare l' esofago anche in altra guisa, cioè in forma di iperemia, di catarro acuto e di flogosi crupale-difterica, e forse anche in forma di esofagite flemmonosa (Gobeau), ne risulta che anche quando nei bambini vajuolosi si presentassero *sintomi*, i quali dinotassero un disturbo dell' esofago, è permessa soltanto, in generale, la diagnosi di un' affezione acuta dell' esofago.

Non è noto nulla di positivo, circa le gravi conseguenze della esofagite vajuolosa. È molto poco probabile, che le piccole cicatrici — che restano in seguito a quest' affezione — producano una stenosi.

Anche mediante avvelenamento col *tartaro emetico* si producono eruzioni a forma pustolosa sulla mucosa esofagea: si producono cioè le cosiddette *afte antimoniali*. La sede di queste ultime è costituita a preferenza dalla porzione inferiore dell'esofago. Le ulcerazioni della mucosa riscontrate in alcuni casi di avvelenamento col tartaro emetico (come per es. in un caso da Vogel), hanno potuto avere punto di partenza da queste papule.

### Flogosi corrosiva dell' esofago. Esofagite corrosiva.

Sotto il punto di vista *anatomico*, la flogosi corrosiva dell' esofago si presenta sotto forme differenti, le quali dipendono dalla qualità della sostanza inghiottita, nonchè dalla quantità di essa che pervenne nell' esofago. Oltre a ciò, il *carattere anatomico* dell' affezione presenta differenze, secondo che la morte accadde immediatamente dopo avere inghiottito la sostanza tossica oppure dopo alcuni giorni. Se fra il momento in cui accadde l'intossicazione e l' esito letale trascorrono settimane o mesi, all' autopsia si rinvengono soltanto reliquie della flogosi corrosiva. Di queste ultime, terremo parola in prosieguo.

Circa la qualità della sostanza tossica, è a notare, che in generale gli acidi minerali trasformano la mucosa esofagea, e soprattutto lo strato epiteliale superiore di essa, in una massa nera, dall'aspetto di escara, giacchè essi sul tessuto già mortificato esercitano ancora azioni specifiche.

Quando la morte accadde immediatamente dopo la introduzione degli acidi minerali (il che sopratutto nei bambini di tenera età suole verificarsi spesso) si riscontra ancora una reazione acida della parete dell' esofago. — Gli alcali caustici trasformano gli strati superiori della mucosa in masse poltacee, untuose, di colore biancastro o giallastro. Quando nell' esofago pervennero soltanto tenui quantità di acidi o di alcali, viene corroso soltanto lo strato epiteliale, che può restare ancora addossato sulla mucosa pallida o iperemica. Quest'ultima presenta allora accentuatissime pliche longitudinali, ed ha un certo aspetto analogo ad una pseudomembrana crupale. Se nell' esofago penetrano grandi masse di sostanze corrosive, tutta la mucosa subisce una rilevante mortificazione, la sottomucosa mostra una imbibizione iperemica o sierosa, i vasi sporgono in forma di strie nerastre, la *muscularis* appare pallida, e nei casi gravissimi mostra le note della infiltrazione gelatinosa; tutto l'esofago è rammollito, e si riduce facilmente in pezzi, anche maneggiandolo con grande precauzione.

Se l' organismo ha resistito alle infiammazioni prodotte dal veleno, e la morte è accaduta dopo una serie di giorni, si rinviene una sottomucosa iperemica, affetta da infiltrazione purulenta, e trasformata — in tutto o soltanto nella sua porzione superiore — in una superficie ulcerata, sulla quale stanno ancora pochi brani della mucosa, alterata in modo più o meno specifico, secondo la natura della sostanza corrosiva. Mentre in parecchi punti sporgono accumuli di granulazioni proliferanti, in altri la suppurazione guadagna le parti profonde, perfora qua e là la *muscularis*, e determina infiltrazione purulenta del tessuto periesofageo, e perforazioni negli organi limitrofi (trachea, bronchi).

In quest'affezione dell'esofago, i *sintomi* nella maggior parte dei casi sono più chiaramente accentuati che non nelle altre esofagopatie finora esaminate. Anzitutto, sulle parti visibili del corpo (sopratutto nella cavità orale e nella faringe, e spesso persino sulle labbra e sulle guance) si scorgono alterazioni, che dipendono dal contatto con la sostanza corrosiva, e fanno desumere lo stato dell' esofago. In un gran numero di bambini si riscontrano escare di aspetto speciale, o a forma di strie, di un colore giallo-sporco fin bruno; queste escare han punto di partenza dall' angolo della bocca, si presentano su una o su ambedue le guance, pervengono fino all' orecchio, e persino sul collo. Le cavità orale e faringea presentano le seguenti alterazioni : le labbra tumefatte sono, a principio, di un bianco-sporco o giallastre, più tardi hanno un colore bruno, i denti assumono un colore giallastro (quando l' intossicazione è accaduta con un acido), l'epitelio della bocca è di un bianco-sporco, è plicato, ed è sollevato o può essere facilmente allontanato dalla sottostante mucosa che è arrossita, tumefatta e cosparsa di ecchimosi.

Analoghi scollamenti e distacchi dello strato superiore della mucosa si riscontrano eziandio sul palato molle e nella faringe; in quest' ultima si verifica ben presto la infiltrazione purulenta della mucosa iperemica. Queste alterazioni si riscontrano dopo avere inghiottito acido solforico, acido nitrico od acido cloridrico. Oltre a ciò, come risulta dalle descrizioni di A. Keller (il quale ha os-

servato un gran numero di casi di esofagite corrosiva nei bambini, in seguito ad introduzione di liscivio di potassa), anche gli avvelenamenti con alcali caustici determinano gli stessi effetti sulle labbra e sulle cavità orale e faringea. Keller richiama anche l'attenzione sopra un sintomo caratteristico, cioè sul *ptialismo*, il quale si produce mediante la stimolazione che la flogosi della mucosa orale esercita sulle glandole salivali.

Per ciò che riguarda anzitutto il *dolore* nella gola e lungo lo esofago, è a notare che ordinariamente esso esiste nel momento in cui vengono inghiottite le sostanze caustiche, ed anche immediatamente dopo. Trascorso qualche tempo, esso può non esistere affatto, persino in quei gravi casi, nei quali all'autopsia o *intra vitam* si accertano gravi stenosi esofagee, prodotte dal passaggio delle sostanze caustiche attraverso l'esofago. Dei 45 bambini osservati da Keller, soltanto due accusavano dolori nel tragitto dell'esofago, tuttochè nella maggior parte dei casi la lesione non era punto insignificante. Ma, tutte le volte in cui viene avvertito il dolore, esso ora è diffuso, ora è localizzato in diversi punti del corso dell'esofago. — Come è agevole intendere, soltanto i bambini grandicelli possono dare indicazioni su tale riguardo. Sopratutto nell'avvelenamento con acido solforico si produce un intenso dolore urente, che incomincia dalla bocca, e si estende lungo l'esofago, fino allo stomaco. Altre volte la sede del dolore è circoscritta nella porzione inferiore della gola, oppure allo scrobicolo del cuore. Esso viene esacerbato (e quando manca viene provocato) con i movimenti della deglutizione, con il sondaggio dell'esofago, oppure con una pressione sul collo, o picchiando sulla colonna vertebrale.

In alcuni casi, la *deglutizione* viene resa molto difficile già dal dolore esistente; talvolta dopo i primi tentativi per inghiottire qualche cosa, i bambini ricusano di introdurre qualsiasi bevanda nella bocca, e soffrono più volentieri una sete ardente e penosa anzichè il dolore che viene provocato nella deglutizione. Steffen, il quale ha richiamato l'attenzione su questo sintomo, fa pure notare, che la deglutizione riesce penosa sopratutto mentre il bambino sta in posizione dorsale. Sovente, durante i tentativi di inghiottire qualche cosa, si producono intense costrizioni nell'esofago, le quali determinano ambascia e sensazione di oppressione. Gli stessi accidenti si osservano pure — ed in grado maggiore — quando viene introdotta la sonda esofagea.

Nella esofagite corrosiva possono verificarsi — tanto nel deglutire quanto spontaneamente — *conati di vomito*, i quali possono essere accompagnati da un vomito effettivo. Con quest'ultimo per solito vengono espulsi masse mucose, o muco-purulente, e non di rado anche grossi *brani di mucosa mortificata*, la forma dei quali dinota, che essi provvengono dall'esofago. Così per es. Keller riferisce, che una bambina di tre anni, affetta da esofagite corrosiva, cacciò due volte, col vomito, un'escara, a forma tubulare, lunga pressochè ½ pollice. In altri casi, fu espulsa tutta la mucosa dell'esofago, in forma di un tubo continuo (Trier, Mansière, Laboulene (1), Morel Lavallèe (2).

(1) Veggasi Zenker e Ziemssen *loc. cit.*
(2) Gaz. des hop. 1863. p. 143.

Il dolore viene naturalmente spiegato con la lesione della stessa mucosa esofagea. Tuttochè questa non sia molto sensibile, pur nondimeno quando la sua superficie subisce una vasta distruzione, ci ha una causa sufficiente per la produzione del dolore. Ciò che riesce affatto incomprensibile, è appunto la *mancanza* del dolore in parecchi casi di grave esofagite corrosiva. Questo fatto è per noi tanto oscuro quanto l' altro analogo di ulcerazioni dello stomaco, le quali hanno un decorso onninamente subdolo e sono indolenti. — La speciale *sensazione* che avvertono gli infermi, cioè che la sostanza inghiottita è *rimasta confitta* nell' esofago, trova la sua spiegazione nel fatto, che la mucosa priva del suo rivestimento epiteliale è più irritabile, e la stimolazione di essa provoca facilmente energiche contrazioni delle fibre costrittrici dello strato muscolare. Quanto più intenso è questo spasmo riflesso, tanto più chiaramente l' infermo ha la sensazione di una costrizione dolorosa.

Come sintomi che accompagnano la esofagite corrosiva sono stati spesso osservati lo *stimolo alla tosse* nonchè la *tosse effettiva*, la quale dipende da concomitanti affezioni laringee, al pari di ogni tosse, che si presenta nelle malattie dell' esofago (Meyer). Fa d' uopo ritenere, che l'epiglottide sia la località di origine dello stimolo a tossire, giacchè essa sotto l' influenza della sostanza corrosiva viene irritata. Ora, come è noto dalle ricerche di Kohts, stimolando il margine libero dell' epiglottide può essere provocata sperimentalmente la tosse.

Va da sè, che in seguito all' affezione dell' esofago la nutrizione ne scapita tanto più quanto più profonda è stata la distruzione, e quanto più gravemente è compromessa la deglutizione. In non pochi casi, anche sullo stomaco e sull' intestino si riscontrano lesioni prodotte dalla stessa causa, e le quali analogamente alla suppurazione della mucosa esofagea ed alla concomitante febbre, costituiscono altre cause dell' anemia e del dimagramento.

Il *decorso* e la *prognosi* della esofagite corrosiva dipendono naturalmente dal grado della distruzione esistente nell'esofago. Quest'ultima sta in rapporto diretto con la quantità di sostanza caustica ingojata. Tutte le sostanze caustiche, che cadono in considerazione su tale riguardo, hanno un sapore nauseabondo, eccitano quasi istantaneamente un intenso dolore (giacchè vengono a contatto con la mucosa della bocca), e quindi istintivamente vengono bentosto rigettate in massima parte. Laonde, quando si tratta di un avvelenamento accidentale, per solito la quantità di sostanza tossica che giunge nell' esofago è tenue, giacchè ne perviene soltanto quella parte ingojata con i primi movimenti della deglutizione. Ma, quando si tratta di individui, che vogliono suicidarsi avvelenandosi, accade, che essi vincono la ripugnanza, destata dal sapore nauseabondo della sostanza tossica, ed allora nell' esofago perviene una grande quantità di sostanza corrosiva. Quindi, in generale, i casi di avvelenamento accidentale assumono un decorso più favorevole e comportano una prognosi migliore; soltanto allorchè a causa della sete intensa fu inavvedutamente ingojato con impeto un grosso sorso della sostanza caustica, si verifica una profonda corrosione dell' esofago, la quale accade pure nelle intossicazioni volontarie. Se, in questi casi, la morte non accade subito, dietro

gli effetti del veleno sull' organismo, si verifica un' affezione esofagea grave e lenta.

Siccome non è possibile ottenere chiarimenti diretti sullo stato dell'esofago, e siccome non si possono inferire dati pronostici sicuri dal grado dei disturbi deglutivi esistenti, e ben poco si può desumere dal dolore esistente nel territorio dell'esofago (giacchè come abbiamo detto il dolore può mancare nei casi gravi), ne risulta che in riguardo alla prognosi bisogna tener presente sopratutto il reperto delle cavità orale e faringea, giacchè soltanto esso permette di far presumere approssimativamente il grado di alterazione dell'esofago.

Quando fu ingoiata una grande quantità di sostanza caustica, questa, nel passare per la bocca e la faringe, provoca in queste due località alterazioni, le quali sono analoghe a quelle prodotte nell'esofago. Laonde, in quei casi — in cui le lesioni della bocca e dell'esofago si risolvono ben presto, e nel tempo stesso la deglutizione si compie senza difficoltà e dolore, e ricompare l'appetito — si può ritenere che il processo morboso nell'esofago si sia dileguato. Questi casi dal punto di vista pronostico sono favorevoli; essi guariscono completamente, cioè senza lasciare una stenosi (Keller). Quando il veleno esercitò un' azione corrosiva profonda, si hanno lesioni esofagee, le quali mettono capo ad ulcerazioni diffuse ed a consecutive stenosi cicatriziali. In questi casi si ha pure sempre il pericolo di perforazioni, di suppurazione periesofagea e di formazione di ascesso nel mediastino. Un caso di questo genere, accaduto in un bambino di 4 anni, è narrato da Tardieu ed Husson (1); un altro avvenuto in un bambino di tre anni e mezzo, viene riferito da Zenker e Ziemssen (2).

Un sintomo il quale ha pure un valore pronostico, è la espulsione (osservata molte volte) di grossi tratti di mucosa esofagea mortificata. In questi casi si può contare con discreta certezza sulla formazione di stenosi cicatriziali, giacchè — come Keller fa rilevare — il tessuto sottomucoso dopo distacco della mucosa mortificata diviene una superficie suppurante, la quale guarisce soltanto mercè formazione di cicatrice. — Più tardi, terremo parola di questo esito della malattia e della relativa prognosi.

*Etiologia.* Nei bambini predomina la forma di esofagite tossica prodotta da alcali caustici. In tutti i 45 casi osservati da Keller nei bambini, nonchè in un gran numero di altri registrati nella letteratura, il liscivio di potassa (che si usa nelle case per lavare i panni, per nettare il pavimento, etc.) è indicato come la causa dell'affezione. Alla incuria ed alla trascuratezza dei genitori o delle bambinaie bisogna addebitare queste intossicazioni, le quali — secondo le osservazioni di Keller — accadono principalmente nei bambini appartenenti a famiglie povere. Quando molti bambini vivono stivati in un locale stretto, dove non ci ha ombra di ordine e di *ménage* domestico, e l'unico bicchiere che sta ivi serve tanto per bere acqua potabile quanto per contenere altri liquidi, può facilmente accadere, che un bambino prenda un bicchiere pieno di liscivio

(1) Bull. d. l. Soc. anat. 1836 T. XI. p. 103.
(2) loc. cit. pag. 28.

di potassa, e ne inghiotta il contenuto, credendo che ivi ci stia acqua. Soltanto nell'ottava parte dei casi osservati da K e l l e r, si trattava di bambini, appartenenti a famiglie agiate.

Nei 45 casi osservati da K e l l e r, ventidue erano di sesso maschile e 23 di sesso muliebre. Tre contavano un anno di vita, nove ne avevano due, nove ne avevano tre, dieci ne avevano quattro, sei ne avevano cinque, cinque ne avevano sei, dodici ne avevano sette, ed uno avea quattordici anni.

Una agli alcali caustici, l'*acido solforico* commerciale è quello che rinveniamo spessissimo come causa della esofagite corrosiva nei bambini. Tenendo a base la casuistica, possiamo affermare che, relativamente a queste sostanze tossiche, gli avvelenamenti accidentali sono più rari di quelli premeditati.

In alcuni casi, nei bambini la esofagite corrosiva fu prodotta mercè introduzione di liscivio di potassa, del cosidetto *liscivio di Javelle* (ipoclorito di soda), di ammoniaca caustica, di acido cloridrico, di acido acetico concentrato, di solfato di rame (T a r d i e u, M a n s i è r e, G o d l e e, Z e n k e r e v o n Z i e m s s e n). Per lo più, si trattò di avvelenamenti accidentali.

*Terapia.* La *indicatio causalis* può essere soddisfatta soltanto in quei casi, che sono stati cagionati da ingoiamento di acidi, o nei quali il medico può accorrere a tempo per curare l'infermo. Va da sè, che ciò è attuabile soltanto nelle intossicazioni accidentali. Poichè ci è noto, che poco tempo dopo questa intossicazione, vi può essere ancora una reazione acida dell'esofago, fa d'uopo — quando è possibile — somministrare bentosto mezzi neutralizzanti, per impedire una intensa azione del veleno. Negli avvelenamenti con liscivio non è possibile attuare un trattamento causale, giacchè gli alcali in seguito al loro energico potere diffusivo, penetrano rapidamente in profondità, ed ivi determinano altre lesioni. Prima che il medico vada dall' infermo, il veleno ha gia esercitata tutta la sua azione, ed allora i mezzi di neutralizzazione non possono più recare giovamento al tessuto mortificato. Anzi, è a notare, che somministrando allora liquidi acidi verrebbero provocati altri dolori, giacchè questi liquidi irriterebbero fortemente la mucosa esofagea denudata. La infiammazione che si verifica dopo l' introduzione del veleno, deve essere curata coi mezzi antiflogistici e con la dieta. Si daranno piccole pillole di ghiaccio, si vieterà severamente di prendere alimenti solidi, si applicheranno cataplasmi freddi o di ghiaccio sul collo e sul dorso, e quando il dolore è intenso si ricorrerà ai narcotici (per es. acqua di lauroceraso con morfina). Fino a che esiste la flogosi, e non si è ancora prodotta la stenosi cicatriziale, non è permesso fare uso della sonda esofagea per esplorazione diagnostica o per la introduzione di alimenti. Se la introduzione degli alimenti riuscisse difficile a causa della disfagia dolorosa, fa d'uopo ricorrere ai clisteri alimentari.

## Mughetto della Mucosa Esofagea.

*Bibliografia.* — *Generalità.* Bamberger, Oppolzer-Stoffella, Hamburger, Zenker u. v. Ziemssen, *loc. cit.* — *Pediatria*: Billard, *loc. cit.* — Bednar, *loc. cit.* — Virchow, Verh. d. phys.-med. Ges. f. Würb. Bd. III. p. 364. — Gerhardt, D. Klinik. 1858. p. 86. u. Hdb. Kinderkrankh. — Liebermeister u. Zalesky, Virch. Arch. Bd. XXXI. — E. Wagner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. — Steffen *loc. cit.*

Le vegetazioni del fungo del mughetto si presentano in diversa forma sulla mucosa esofagea. Talvolta, si riscontrano depositi piccoli, grossi quanto un granello di miglio, ben poco aderenti, di un colore bianco, giallastro o grigiastro; altre volte si rinvengono depositi lunghi, a forma striata, che decorrono lungo le pliche longitudinali della mucosa, sono fortemente aderenti, ed in alcuni casi hanno un aspetto analogo alle pseudomembrane crupali, ed in altri hanno un aspetto caseoso o cremoso. In fine, non è raro osservare produzioni diffuse di mughetto, su vasti tratti del canale esofageo, le quali costituiscono soltanto un leggiero intonaco della parete, o possono presentarsi anche in forma di solidi cilindri. Talvolta, queste masse ostruiscono il lume dell'esofago nel suo tratto inferiore. La mucosa esofagea non mostra alcuna alterazione macroscopica, oppure è iperemica in diverso grado. Le zolle di mughetto si distaccano dalla superficie di essa, senza presentare una perdita di sostanza, visibile ad occhio nudo. Soltanto di rado, la mucosa si presenta ulcerata o rammollita.

Si può affermare, che in questi casi all'autopsia si riscontrano analoghe alterazioni delle mucose orale e faringea, le quali debbono essere ritenute come il fatto primario. Molto di rado il mughetto colpisce consecutivamente anche la laringe, la trachea e la mucosa gastrica. Un caso di questo genere è stato riferito da Billard, un altro da Bednar, ed un altro da Zalesky. Il fungo del mughetto trova un terreno nutritizio favorevolissimo sulle mucose che sono coverte da epitelio pavimentoso (Reubold), e quindi su quelle della bocca, della faringe, dell'esofago e della vagina. Le mucose che hanno un epitelio cilindrico o vibratile posseggono una grande resistenza contro questi parassiti, il che si nota sopratutto sulla mucosa gastrica, ove il mughetto si presenta di rado, tuttochè ivi ci sono condizioni favorevoli per il suo attecchimento, cioè la presenza dell'acido.

In un caso di mughetto dell'esofago, accaduto in un bambino di 14 settimane, E. Wagner eseguì un accurato esame microscopico, e trovò che anche per l'esofago è esatta l'affermazione di Berg e di Lélut, cioè che la proliferazione del fungo accade sotto l'epitelio. Secondo Wagner, i filamenti del fungo perforano la sostanza cementante, fra le cellule dello strato epiteliale superiore, e penetrano nello strato epiteliale medio. Quivi essi rinvengono in gran copia un materiale nutritivo, nelle cellule molli e relativamente ricche di succhi, e nel tempo stesso, trovano una certa protezione sotto lo strato superiore che viene leggermente sollevato e compresso. Laonde, le cellule di questo strato appaiono appiattite e rimpicciolite. I filamenti del fungo possono distruggere fino a tal

punto le cellule dello strato medio, che restano soltanto i nuclei cellulari. — Mentre il fungo del mughetto risparmia lo strato epiteliale inferiore, i suoi filamenti penetrano nei vasi sanguigni, dove si rinvengono circondati da un gran numero di corpuscoli sanguigni, fittamente stivati insieme. I vasi della mucosa sono turgidi, ma in nessuno di essi si riscontra un considerevole aumento di leucociti; — nella mucosa non si verifica alcuna suppurazione. Secondo Wagner, le glandole mucose dell' esofago non sembra che partecipino al processo.

Soltanto quando la proliferazione del fungo nell'esofago è abbondante, si manifestano *sintomi*, i quali rendono possibile, durante la vita, la diagnosi della malattia. È a notare che nei casi in cui l'autopsia fece accertare sulla mucosa iperemica vegetazioni di mughetto a forma di insule o di strie, e durante la vita vi erano inappetenza, vomito e progressivo dimagramento dei bambini, questi sintomi potevano essere spiegati già col semplice catarro gastrico, che esisteva sempre, o primariamente o consecutivamente alla comparsa del mughetto nella bocca I piccoli accumuli di masse di funghi, che vengono accertati nel vomito, non provano affatto che essi stavano nell' esofago, giacchè possono anche provvenire dalla cavità orale.

Se, in vece, la proliferazione di funghi nell' esofago è lussureggiante e rapida, si produce la disfagia, la quale ben presto può pervenire fino al punto da aversi una completa afagia. Al principio possono essere ingojate—tuttochè con pena—sostanze liquide (come per es. il latte); ma le pappe passano difficilmente attraverso l'esofago; più tardi il bambino non può neppure inghiottire il latte che viene subito espulso, come fu osservato da von Rinecker in un caso classico, il quale fu descritto da Virchow. Talvolta, nel vomito spontaneo o provocato da emetici, vengono espulsi zaffi, i quali sono costituiti completamente da masse di mughetto, o contengono ancora nel loro interno residui alimentari (coaguli di latte). Questi zaffi possono avere una lunghezza di molti pollici ed uno spessore rilevante (Gerhardt). Quando le masse di mughetto vengono espulse, e l' esofago resta libero, la malattia guarisce rapidamente; ma se le suddette masse aderiscono fortemente all'esofago, o ingombrano la via, e restano ivi, l' esito letale è inevitabile. I bambini deperiscono allora rapidamente, e soccombono tanto più per tempo alla inanizione, quanto più sono stati indeboliti dalla diarrea esistente contemporaneamente.

Tuttavia, è bene notare, che il mughetto dell' esofago può assumere un decorso grave e pericoloso, anche nei casi in cui non ci ha una vera stenosi esofagea da otturazione. Zenker ha mostrato, che talvolta nel cervello si presentano vegetazioni metastasiche del fungo in parola, la genesi delle quali deve essere attribuita ad emboli di spore. Le ricerche di E. Wagner hanno mostrato in qual modo queste spore pervengono nel torrente circolatorio. Dai capillari e dalle piccole vene della mucosa esofagea, le spore vengono condotte nel circolo pulmonale, e di là pervengono nei vasi cerebrali, dove proliferano e si accumulano in forma di noduli. Quando nei bambini infermi di mughetto dell'esofago si manifestano sintomi cerebrali, e durante il periodo pre-agonico si verificano convulsioni, bisogna sospettare che sia accaduta una metastasi.

Va da sè, che il microscopio deve sempre decidere, se i piccoli noduli, che si riscontrano nel cervello di bambini morti di mughetto, sono colonie di funghi. In fatti, nel surriferito caso di Virchow, si riscontrarono piccoli noduli nella pia madre e nei talami ottici; ma all'esame microscopico si notò che essi erano costituiti da cellule contenenti granuli adiposi e sferule di grasso.

*Etiologia.* Nel mughetto dell' esofago, i rapporti etiologici generali sono identici a quelli che si hanno nell' analoga stomatomicosi, che costituisce sempre la causa dell' affezione esofagea (vedi il Capitolo sul «Mughetto della cavità orale»). Nei neonati e nei poppanti, la diffusione del mughetto dalla cavità orale all'esofago non è punto un fatto raro. Bednar ha osservato 44 casi di questo genere. In 35 di questi casi ci era la gastro-enterite acuta, e soltanto tre volte la causa della morte fu un' altra malattia.

Anche nei bambini grandicelli, talvolta il mughetto dalla cavità orale si diffonde nell' esofago. Questi casi non presentano nulla di speciale al pediatra, giacchè esistono allora le stesse condizioni in cui si sviluppa l' analoga stomatomicosi; essi si presentano nel decorso protratto di malattie acute, o dopo che sono trascorse malattie croniche esaurienti.

*Terapia.* A causa dei pericoli speciali, che possono essere determinati dal mughetto dell'esofago, è necessario stare sempre in guardia durante la *cura* della stomatomicosi. Non appena — mentre esiste il mughetto della cavità orale — appajono sintomi di disturbata deglutizione, sono indicati gli emetici, i quali come è risaputo per esperienza, promuovono la espulsione delle masse del mughetto, che determinano la stenosi esofagea. Gerhardt e von Rinecker ebbero splendidi successi (persino quando l' esofago era completamente otturato da questi funghi), con l' uso del solfato di rame.— Noi portiamo opinione, che in questa malattia, l' emetico il quale merita essere adoperato a preferenza, è l' *apomorfina.* L' applicazione di essa in forma d' injezione sottocutanea esercita un' azione rapida e sicura nei casi in cui i bambini non possono più deglutire: secondo le concordi affermazioni di Jurasz e di Duncan, l'effetto si produce in media già dopo due minuti (Veggasi Jurasz, *Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI).*

---

Qui dobbiamo ancora menzionare, un' affezione della mucosa esofagea, provocata da fito-parassiti, che Letzerich ha descritta ultimamente col nome di *micosi esofagea.* Finora, è stato osservato, dal cennato autore, soltanto un caso di questo genere, il quale siccome presenta molti fatti interessanti dai punti di vista etiologico, patologico e terapeutico, merita essere qui riferito sommariamente.

In questo caso si trattava di una bambina di diciotto mesi, robusta, la quale fino allora era stata sana. Sei giorni prima che fu osservata da Letzterich, mentre era intenta a trastullarsi, presentò di botto accessi di soffocazione, cessati i quali si riebbe del tutto. Dopo tre giorni, l' appetito diminuì; nella notte dell'indomani la bambina cominciò a gridare

fortemente, ed al mattino ebbe un intenso rutto, durante il quale cacciava dalla bocca grandi quantità di gas, la regione gastrica era molto tumida e dolente, ed alla percussione dava una risuonanza timpanitica. La faringe era normale ; non ivi era punto febbre. Verso la sera , accadde un rigurgito delle bevande ; lo stomaco era allora vuoto, privo di gas, ma l' epigastrio era ancora alquanto sensibile ; tenui quantità di acqua potevano essere inghiottite soltanto con pena, e soltanto una piccola parte di essa penetrava nell'esofago, e veniva bentosto espulsa mescolata a denso muco. Ci era tenue elevazione della temperatura ; il polso alquanto pieno. Nei giorni consecutivi, il vomito divenne più raro, lo stomaco ora era teso e pieno di gas, ora era vuoto ; la disfagia esisteva al pari di prima ; la musculatura ed il pannicolo adiposo cominciarono a divenire flosci. Al 9° giorno della malattia , furono vomitate masse muco-purulenti , il cui esame microscopico diede il seguente risultato : zolle isolate grosse e piccole di epitelio pavimentoso, sulla superficie delle quali, e sopratutto sulla inferiore, ci sono numerose colonie di funghi, costituite da bacilli mobili e da cocchi disposti in serie a forma di corona ; oltre a ciò, ci erano corpuscoli purulenti , un gran numero di corpuscoli mucosi e coaguli di plasma sanguigno con corpuscoli sanguigni rossi, i cui contorni sono molto indistinti. Tenendo a base questo reperto , furono somministrati acido salicilico e bicarbonato di soda , con che diminuirono notevolmente il vomito e la tumidità dello stomaco, mentre la disfagia restò completamente immutata. Al 13° giorno, furono di nuovo vomitate grandi quantità di masse muco-purulenti, contenenti funghi e commiste a sangue. Dopo aver somministrato 0,5 di acido salicilico (in un veicolo mucilaginoso) in quattro volte al giorno, il vomito si dileguò bentosto , la disfagia scomparve in alcuni giorni, e, con l' uso dei tonici e con una dieta sostanziosa, si ebbe lentamente una completa guarigione.

Circa la patogenesi, si notò che questa bambina, mentre stava in una camera umida, in cui ella si tratteneva volentieri, staccò da terra pezzettini di tappeto putrefatti, li portò in bocca, e li ingojò. All'esame microscopico di questi frammenti di tappeti, l' autore trovò, una a funghi della muffa, anche un tenue numero di cocchi, animati da vivace movimento, e disposti in serie a forma di corona, la coltivazione dei quali, nella gelatina , diede le stesse forme di funghi che erano state rinvenute nelle masse vomitate.

## Rammollimento dell' esofago (Esofagomalacia).

*Bibliografia*: Billard loc. cit. — Bednar loc. cit. — Zenker e v. Ziemmssen loc. cit.

Il rammollimento dell'esofago sta in rapporto immediato con l'analoga alterazione dello stomaco, molto di rado si presenta senza che vi sia anche quest' ultima , ma spesso manca nei casi in cui vi è la gastromalacia. La sua patogenesi è identica a quella di quest' ultima. Il rammollimento dell' esofago colpisce sempre la porzione inferiore di quest' organo, al massimo perviene fino alla metà di esso ed incomincia, sotto forma molto caratteristica , dalla superficie della mucosa che è esposta anzitutto all' azione del succo gastrico, e, da questo punto, si diffonde oltre, in direzione eccen-

trica.—Corrispondentemente al grado di diffusione del rammollimento, si possono distinguere diversi gradi dell'alterazione (Zenker). Il rammollimento ed il distacco dell'epitelio, principalmente al livello delle pliche longitudinali (normali) della mucosa, ed uno splendore speciale della mucosa colorita in grigio ed attraversata da vasi di un aspetto nerastro, caratterizzano i gradi infimi della esofago-malacia; mentre il colorito grigio, persino nerastro, della mucosa e della tunica muscolare dinota che l'affezione in parola ha raggiunto il suo acme, nel qual caso si riscontrano alterazioni analoghe anche sul connettivo del mediastino posteriore e sulla pleura. Quando gli organi limitrofi dell'esofago sono alterati in questo modo, si rinviene che, per lo più, anche il contenuto dello stomaco, che è commisto a sangue scolorato, è pervenuto in un sacco pleurico, per lo più quello sinistro; oltre a ciò, si rinviene una lacerazione nell'esofago, la quale rivela in qual modo il contenuto gastrico pervenne nel sacco pleurico. La macerazione della pleura parietale e pulmonale e spesso anche l'enfisema sub-pleurico, completano il quadro anatomico.

Poichè la esofagomalacia, analogamente alla gastromalacia, possono svilupparsi tanto durante l'agonia (sopratutto allorchè questa è protratta) quanto dopo che è accaduta la morte, ne risulta che, in certe condizioni favorevoli all'osservazione, ci possono essere dei sintomi, i quali possono almeno accennare la presenza di questo processo patologico. Un sintomo che fu menzionato già da Bednar, e che veniva ritenuto da questi come segno della gastro-malacia, è il vomito di masse sanguinolente (di un colore di cioccolatta) nell'ultimo giorno della vita dei bambini affetti da gravi malattie. Le osservazioni di Zenker e di v. Ziemssen, hanno provato che una tale ematemesi può accadere anche quando dopo la morte non si rinviene la gastromalacia, ma soltanto il rammollimento dell'esofago. Non cade dubbio che, con un esame scrupoloso di casi adatti, si riuscirà a trovare altri sintomi, i quali determinino in modo più sicuro la presenza della esofagomalacia. Su tale riguardo, bisogna ben prendere in considerazione i segni della profonda perforazione dell'esofago, che accade verso gli sgoccioli della vita, e fa d'uopo badare ai sintomi fisici del versamento di liquido e di aria nella cavità pleurica. Non è punto senza importanza il fatto che, in un caso menzionato da Zenker e da v. Ziemssen, molte ore prima della morte, con la percussione sulla metà sinistra del torace, fu accertata una risonanza timpanitica diffusa.

Circa la etiologia, la patogenesi e la natura dell'affezione in parola, rimandiamo al capitolo sulla gastromalacia, la quale, come già abbiamo detto, è equivalente alla esofagomalacia e si presenta molto più spesso. Le interessanti osservazioni fatte finora in questo campo ed i risultati finora ottenuti saranno presi in esame nel capitolo della gastro-malacia. Le future indagini decideranno come accade che in certi rari casi lo stomaco resta intatto mentre lo esofago viene colpito dal rammollimento.

## Gangrena dell' esofago.

*Bibliografia:* Billard loc. cit. — Barthez u. Rilliet loc. cit. — Steffen loc. cit. — Zenker und v. Ziemssen loc. cit.

Prescindendo da quelle mortificazioni dell' esofago, che vengono prodotte dall' azione di veleni corrosivi (le quali, per lo più, sono superficiali e riconoscono una causa specifica) bisogna pur convenire, che la gangrena dell'esofago è una malattia oltremodo rara, la quale si presenta in forma circoscritta o piuttosto diffusa, ed allora è associata ad analoga distruzione di organi limitrofi. Per la genesi della gangrena circoscritta dell'esofago nei bambini, cadono sopratutto in considerazione i corpi estranei, i quali esercitano una compressione sulla parete dell' esofago, ne mortificano anzitutto la mucosa e poi la muscolare, e possono determinare la perforazione dell' organo (vedi appresso). L' altra forma di gangrena piuttosto diffusa fu finora osservata raramente nei bambini. Nella maggior parte di questi ultimi, si trattava di una gangrena dello esofago in seguito a gangrena pulmonale.

Boudet (1) nonchè Rilliet e Barthez riferiscono tre di questi casi, nei quali l'esofago era affetto da gangrena, solo o contemporaneamente ad altri organi. In due casi osservati da Behier e Boudet e menzionati da Rilliet e da Barthez, il tratto dell' esofago prossimiore al polmone era stato colpito da gangrena, ed era accaduta la perforazione di esso. Steffen vide una volta la gangrena dell'esofago in un caso di noma della guancia sinistra, nel quale ci erano pure pneumonite icorosa circoscritta con gangrena della cavità orale, della faringe, della laringe e della trachea. Billard, in un bambino di 16 mesi, che da poco tempo aveva superato il morbillo e poscia era stato colpito da erpete labiale, presentando avversione verso gli alimenti, vomito di masse mucose mescolate a chiazze biancastre, diarrea abbastanza profusa, ed era morto rapidamente per marasma, all' autopsia rinvenne una vasta distruzione gangrenosa dell' esofago e gangrena circoscritta della faringe e della laringe. Billard fa rilevare sopratutto che in questo caso il pulmone era completamente sano. Nello stomaco, ci erano soltanto strie gangrenose; nel crasso, si notarono, una ad abbondante contenuto purulento, anche iperemia e tumefazione della mucosa torbida.

Un'osservazione di Keller, nella quale sventuratamente manca l'autopsia, rende probabile che nella stenosi dell'esofago, la quale presenta notevole resistenza alla sonda esofagea, può verificarsi la gangrena dell'esofago, la quale si può poi diffondere al pulmone.

---

Ci restano ancora ad esaminare le conseguenze clinicamente importanti delle affezioni dell'esofago ed organi limitrofi, cioè la stenosi acquisita, la dilatazione e la perforazione dell' esofago.

(1) V. Kohts, Lungengangran, Gerh. Hdb. Bd. III. 2. Hälfte.

## Stenosi dell'esofago.

Delle due forme di stenosi dell'esofago, ammesse abbastanza generalmente dagli autori, quella *interna* si presenta nei bambini più spesso di quella *esterna*, che è la così detta *stenosi da compressione*. Per lo più, si tratta di restringimenti *cicatriziali*, che, nella maggior parte dei casi, sono prodotti dall'esofagite corrosiva. Oltre a ciò, le stenosi cicatriziali dell'esofago possono essere determinate da ulcerazioni prodotte da corpi estranei, da ulcerazioni sifilitiche, e probabilmente anche da quelle difteriche. Abbiamo già detto (1) che le ulcerazioni vajuolose non cagionano tali conseguenze, e lo stesso può dirsi delle leggere ulcerazioni catarrali nonchè di quelle follicolari.

La stenosi cicatriziale, in seguito ad esofagite corrosiva, può essere considerata come il prototipo della stenosi esofagea dei bambini, e può presentare diverse forme ed estensioni. Il più delle volte si tratta di restringimenti parziali. Le stenosi che colpiscono l'esofago in tutta la sua lunghezza sono rare, e possono svilupparsi specialmente in quei casi, in cui la mucosa si distaccò completamente, e fu espettorata in forma di un tubo continuo. Il più delle volte, le stenosi parziali risiedono nel tratto giacente fra la sesta vertebra toracica ed il cardia, alquanto più di rado nella porzione superiore dell'organo (Keller), e sono completamente circolari, oppure sono a forma anulare incompleta; quando si tratta di retrazione cicatriziale parziale, in forma longitudinale, possono verificarsi stenosi a forma di spirale. Non fa neppur d'uopo riferire, che il grado del restringimento è molto differente, e può variare da quello già addotto fino al punto da aversi una costrizione completa. Queste stenosi per loro natura sono membranose o callose. Le prime si hanno piuttosto nelle stenosi della porzione iniziale dell'esofago, le quali hanno una forma anulare incompleta, e sono estese ad un piccolo tratto dell'organo; le seconde si incontrano a preferenza nelle stenosi esofagee profonde, e sono in forma circolare. Gli stessi restringimenti cicatriziali totali sono per lo più callosi. In parecchi casi, si rinvengono molte stenosi, l'una a distanza più o meno grande dall'altra, le quali sono diverse per grado e per natura. Keller, Husson e Studsgaard hanno osservato casi di questo genere nei bambini. La porzione dell'esofago, giacente davanti al tratto coartato, sovente è dilatata, giacchè ivi accade un accumulo di ingesti, e tuttochè in generale questa dilatazione stia in rapporto diretto col grado della stenosi, pur nondimeno è certo, che finora furono osservati dei casi, nei quali la consecutiva dilatazione era ben poco sviluppata, o mancava del tutto nelle stenosi in alto grado. Spesso, nel tratto dilatato si osserva la ipertrofia della muscolatura, e alcune volte furono accertate ivi anche ulcerazioni della mucosa, prodotte dal caustico che determinò l'esofagite corrosiva, o dal-

(1) Hamburger (*loc. cit. p. 146*) cita un'antica osservazione di Lanzoni, secondo il quale anche il vajuolo dell'esofago può determinare la stenosi cicatriziale. Zenker combatte decisamente quest'affermazione di Lanzoni, la quale non ha in sua conferma nessuna osservazione dei tempi recenti.

l'azione degli ingesti, che restarono ivi accumulati, e si decomposero. Il tratto dell'esofago giacente sotto la stenosi è ristretto ed atrofico. Quanto più accentuato è il restringimento tanto più lo stomaco e gli intestini sono contratti (contrazione da inanizione), e tanto meno sono riempiti di residui alimentari. Di rado, all'autopsia di bambini morti per stenosi esofagea, si riscontrano ascessi periesofagei, mediastinite e perforazione dell'esofago.

Secondo le osservazioni fatte da Keller, sembra che nei bambini la frequenza della stenosi in seguito ad esofagite corrosiva si verifichi nell'80 % dei casi *non curati o che non furono curati a tempo*. In 16 casi, nei quali potette essere apprestato un opportuno soccorso, *immediatamente* dopo l'intossicazione, 8 non ebbero affatto stenosi, 3 morirono in seguito ai primi effetti del veleno, e 5 furono colpiti più tardi da restringimenti esofagei.

Circa le stenosi dell'esofago, che possono essere prodotte nei bambini da altre cause, meritano essere prese in considerazione sopratutto quelle determinate da corpi estranei, che otturano il canale esofageo (e queste rientrano nel campo della chirurgia), e quelle cagionate da proliferazione del fungo del mughetto nell'esofago (di queste ultime abbiamo già tenuto parola).

Restringimenti esofagei di tenue grado possono anche essere prodotti da affezioni della mucosa esofagea, le quali sono state da noi già descritte. Tutte le altre cause, a noi note, di stenosi esofagee non si verificano — per quanto ci è noto — prima della pubertà. La stessa costrizione spastica della muscolatura esofagea, la quale si rivela in forma di una stenosi transitoria o di lunga durata, non è stata mai osservata come un'affezione *idiopatica* nei bambini. Essa può manifestarsi come sintomo parziale di gravi nevrosi (del tetano, dell'epilessia, dell' isterismo, dell' ipocondriasi associata ad idrofobia immaginaria), della meningite e della idrofobia reale; tuttavia, non è stato deciso, se tutti i sintomi osservati in queste circostanze non dipendano da costrizioni dell'esofago.

L' anello di connessione fra le stenosi esofagee per causa intrinseca e quelle per causa estrinseca all' esofago è costituito dallo ascesso peri-esofageo, il quale nella maggior parte dei casi ha la sua sede nella sezione cervicale dell' esofago, e quindi rientra nel campo delle malattie chirurgiche del collo. Di esso è stato tenuto debitamente parola in questo Trattato.

Le pure stenosi da compressione, le quali hanno una speciale importanza per la Patologia dell' età infantile, sono i restringimenti prodotti mediante compressione di glandole bronchiali tumefatte e colpite da degenerazione caseosa, o mediante migrazione di ascessi che hanno punto di partenza da suppurazione vertebrale. Parimenti, è noto, che si può anche avere compressione dell' esofago mercè tumori flogistici della glandola tiroide (veggasi nel vol. III di questo Trattato: Demme, Malattie della glandola tiroide).

*Sintomi*. Fra i sintomi della stenosi esofagea, quello che sta in prima linea, e che viene accertato subbiettivamente ed obbiettivamente, è la *disfagia*. Nei casi leggerissimi quest' ultima esiste in grado molto tenue, giacchè i bambini avvertono qualche impedimento della deglutizione in un punto giacente di là della faringe; e quando la stenosi risiede in alto, nella porzione iniziale dell'eso-

fago, i bambini nell'inghiottire si ajutano chiudendo fortemente la bocca, e inclinando un poco il capo in avanti. Quando la stenosi è rilevante, i cibi possono essere inghiottiti soltanto quando sono finamente triturati e bene insalivati, e talvolta fa d'uopo anche prendere un sorso d'acqua, dopo ogni bolo, per spingere questo nello stomaco. E poichè la progressione di ogni singolo bolo nel canale esofageo è molto lenta, ne risulta che la introduzione di ogni pasto richiede lungo tempo. Ingojando inavvedutamente grossi boli alimentari o grossi sorsi di liquido, si ha una *sensazione come se qualche cosa fosse rimasta confitta nell'esofago*, e nel tempo stesso si manifestano dolore e sensazione di pressione nel collo o nella profondità del petto, con oppressione ed ambascia. Le stenosi molto gravi permettono soltanto il passaggio di liquidi attraverso il canale esofageo, e l'infermo per calmare la sensazione della fame da cui è tormentato, deve prendere bevande alimentari in piccolissime porzioni, ed oltre a ciò spesso deve ricorrere (ma ciò bene inteso si osserva soltanto nei bambini grandicelli) a tutti gli artificii possibili, per facilitare un poco l'atto della deglutizione. E così per es. si osserva che essi bevono stando in posizione semilaterale, contorcono terribilmente il capo, lo inclinano fortemente in dietro, come si usa nel fare il gargarismo, etc. Se ci ha una completa ostruzione dell'esofago (determinata da corpi estranei, da mughetto) si ha l'*afagia* nonchè *rapido rigurgito* di tutti i liquidi introdotti, quando la stenosi ha sede nella porzione iniziale dell'esofago. Se, in vece, il restringimento ha sede profonda, l'infermo può inghiottire gli alimenti, i quali restano nel tratto iniziale dell'esofago per qualche tempo, e poscia dopo che sono trascorse alcune ore od anche giorni, accade il rigurgito degli alimenti introdotti. Quest'ultimo non avviene mercè movimenti antiperistaltici dell'esofago; la muscolatura di questo si contrae come al solito, e spinge il suo contenuto in direzione della più tenue resistenza, cioè verso sopra. Gli alimenti appajono allora immutati oppure macerati ed hanno una reazione neutra; ma, nel caso in cui abbiano soggiornato a lungo nell'esofago, essi sono già in via di putrefazione, sono mescolati a funghi della fermentazione, ed hanno una reazione debolmente acida. Su di essi non si notano punto i segni dell'azione del succo gastrico, e non tramandono l'odore di materie vomitate.

Come è agevole intendere, l'afagia esofagea ed il rigurgito non provano sempre che il canale esofageo è occluso completamente, giacchè essi possono accadere anche quando con un considerevole grado di stenosi, l'infermo ha inghiottito troppo rapidamente l'alimento. Ma, se si può accertare che i bambini affetti da una considerevole stenosi esofagea, hanno introdotto alimenti solidi, si potrà — dato il caso che vi siano accentuata afagia e rigurgito — desumere che è accaduto un otturamento, il quale per lo più può essere desunto con certezza vuoi con il sondaggio vuoi con l'ascoltazione.

Keller ha fatto importanti osservazioni su tale riguardo; egli ha veduto parecchi casi di questo genere, nei bambini nei quali l'esofago fu ostruito in seguitò ad introduzione di grossi boli di carne o di nocciuola di frutta (ciliegie). Mentre la ostruzione del tratto coartato, dietro introduzione di corpi estranei può porre la vita a

repentaglio mediante perforazione, qualora non si riesca ad allontanare il corpo estraneo, la ostruzione prodotta da grossi boli di carne spesso viene rimossa spontaneamente; dopo qualche tempo cessa la sensazione di un corpo estraneo infitto nell'esofago, ed il passaggio dei cibi attraverso di questo è ridivenuto libero. È probabile, che la muscolatura esofagea mediante energiche contrazioni, provocate per via riflessa, possa espellere in giù, attraverso il tratto coartato, le masse che a grado a grado sono state rammollite (Keller).

Nelle condizioni ora prese in esame, può mancare il *dolore nella deglutizione*, ed esservi soltanto un ingojamento avido di grossi boli alimentarii. Ma, in alcuni casi, può accadere che i bambini accusano (bene inteso se sono grandicelli) nel punto della stenosi un dolore puntorio, urente, il quale si irraggia verso la spalla, lo sterno, il dorso e gli spazii intercostali. Questo dolore viene avvertito quando una alla stenosi cicatriziale ci ha pure ulcerazione, ovvero quando corpi estranei acuminati sono rimasti confitti nell'esofago, oppure allorchè ascessi o tumori periesofagei o una tumefazione flogistica della glandola tiroide determinano una stenosi dell' esofago.

I segni *obbiettivi* della stenosi esofagea sono tanto accentuati in molti casi (in quelli gravi lo sono sempre), da rendere possibile una diagnosi precisa della sede e del grado della stenosi.

Il dimagramento e la depressione dell' addome esistono sempre, e raggiungono gradi tanto più elevati quanto più lento è il decorso dell' affezione, e quanto più rilevante è il grado della stenosi. Nella stenosi da compressione della porzione extratoracica dell' esofago, spesso è visibile il tumore che preme su quest' ultimo. Le future osservazioni decideranno, fino a qual punto è possibile, anche nei bambini, rimirare le stenosi della porzione iniziale dell'esofago con l' esofagoscopio, costruito da Waldenburg (1).

In tutte le stenosi, e specialmente in quelle che hanno sede profonda, i dati diagnostici più positivi sono forniti dalla *palpazione* e dall' esame con la sonda esofagea. Nei bambini di tenera età, soltanto le stenosi che hanno sede nella porzione iniziale dell'esofago possono essere tastate direttamente col dito.

La sonda (che nei bambini di tenera età può essere anche rappresentata da un lungo catetere) prima di introdurla fa d'uopo riscaldarla, per impartirle la debita flessibilità, e deve essere umettata soltanto con acqua (è inutile spalmarla di olio). Viene introdotta con l' indice della mano sinistra, e quando è pervenuta nella faringe, scivola facilmente nell' esofago, mediante il primo atto deglutivo riflesso che si verifica. Per far sì che il bambino non morsichi l' istrumento ed il dito che lo guida, l' angolo sinistro della bocca viene ripiegato in tal modo fra i denti, che—nel morsicare—la sua mucosa deve essere compressa. Spesso, i bambini si mostrano ricalcitranti all' introduzione dell' istrumento, stringono fortemente i denti, ed anche se si ottura loro il naso non aprono le mascelle, ma schiudono soltanto le labbra, giacchè l' aria che penetra nelle lacune interdentarie è sufficiente per la loro

(1) Berl. klin. Woohenschrift 1870, N. 48.

respirazione. In tali evenienze si può, seguendo il consiglio di Keller, introdurre la sonda dietro l'ultimo molare, e di là per lo spazio ivi esistente (nei bambini di tenera età) si può spingerla nella cavità faringea, con che si producono bentosto conati di vomito, ed allora istintivamente viene subito aperta la bocca.

Mentre nell'introdurre la sonda il capo deve essere piegato un poco indietro, non appena l'istrumento sta nell'esofago, lo si farà piegare in avanti, acciò la saliva — segregata in gran copia — possa effluire all'esterno, e non pervenga nella glottide, la quale viene alquanto spostata dalla sonda, e quindi spesso non può chiudersi bene. I movimenti di soffocazione che spesso si verificano (sopratutto nei bambini irritabili) vengono allontanati con movimenti respiratorii profondi, e nel caso che i suddetti accessi si ripetono con intensità in ogni sondaggio, possono essere evitati mercè previa injezione di una piccola quantità di morfina sul dorso o sull'epigastrio (von Ziemssen, Emminghaus). Infatti, se quando la stenosi è mediocre, accanto alla sonda ascende il contenuto gastrico, questo può pervenire nella glottide, che è stata spostata, e può essere aspirato. Non vi è punto a temere, che la sonda possa capitare nella laringe e nella trachea, allorchè queste parti hanno una sensibilità normale. Gerhardt per il primo, e poscia Reincke ed io mostrammo con accurate ricerche (1) che — allo stato normale — quando la sonda è pervenuta nella porzione toracica dell'esofago, le correnti respiratorie che penetrano ed escono sono tanto più intense quanto più profondi sono i movimenti respiratorii. Non di rado accade, che la sonda — anche essendo l'esofago completamente sano — esegue un giro od anche un giro e mezzo; quindi, da questo solo fatto non si può punto dedurre, che si tratti di una stenosi a forma di spirale.

Nel primo esame è opportuno adoperare una sonda di rilevante calibro, giacchè essa certamente incontra resistenza anche se la stenosi è di tenue grado. Non appena si è pervenuto al tratto coartato, si apporrà un segno sulla sonda, a livello degli incisivi dell'infermo.

Dopo aver tirato fuori la sonda, la si piegherà, impartendole una curvatura analoga a quella che ha subìta nel pervenire fino al tratto stenosato, e poscia applicandola (così incurvata) accanto alla bocca, alla guancia, al collo ed al petto dell'individuo, si cercherà di desumere la sede precisa della stenosi. Il grado di quest'ultima può essere riconosciuto, adoperando una serie di sonde di diverso calibro. Sopratutto quando si tratta di restringimenti a forma anulare o tubolare, spesso accade, che nel ritirare la sonda (la quale ha attraverso il tratto coartato) si ha l'impressione, come se essa venisse estratta da un canale elastico costrittivo; la sua punta diviene allora notevolmente mobile. Questo fatto à una grande importanza diagnostica, giacchè allora il medico può essere sicuro, che la resistenza incontrata nell'introdurre la sonda, non dipendeva da che l'istrumento si era parzialmente ripiegato nel tratto dilatato che precede quello ristretto. Nella stenosi da compressione questo

(1) Gerhardt, Deutsche Klinik 1858 N. 16 e 29. — Emminghaus, D. Arch. f. kl. Med. Bd. XI. p. 304 e seg.; Bd. XIII. p. 446 e seg. — Reincke, Virch. Arch. Bd. LI. p. 407.

fenomeno non suole essere tanto spiccato ; ed oltre a ciò , la resistenza che si avverte nell'introdurre l' istrumento per solito non è affatto tanto brusca.

Nei rari casi in cui vi sono stenosi multiple nel canale esofageo, fa d'uopo di un ripetuto esame per accertare la diagnosi.

Ma, poichè di rado queste hanno dimensioni eguali, ne risulta, che il sondaggio con istrumenti di diverso calibro può fornire dati preziosi , quando la stenosi meno innoltrata risiede al di sopra di quella che è più grave. Quando la sonda in uno degli esami consecutivi, incontra un ostacolo insormontabile, che ha sede molto in alto, e che non era stato rinvenuto nelle esplorazioni precedenti, bisogna ammettere che probabilmente è capitata in una tasca cicatriziale, che essa altre volte può forse di nuovo rasentare. — Anche la ostruzione di stenosi innoltrate , determinata da boli alimentari o da corpi estranei, può opporre una resistenza alla sonda; ma, spesso con la sonda si riesce a spingere questi ultimi in giù, ed allora viene rimossa anche la ostruzione. Ma anche senza che sia accaduto questo incidente , talfiata avviene che un istrumento il quale fino allora attraversava — tuttochè con pena — il tratto coartato , appena può superare la porzione iniziale di quest' ultimo. Questo fatto accade sopratutto nel sondaggio metodico per scopo terapico , e la spiegazione di K e l l e r, cioè che allora vi ha una tumefazione iperemica recente del tessuto cicatriziale del tratto coartato , è tanto più plausibile, in quanto che dopo breve tempo il passaggio per la rispettiva sonda diviene di nuovo libero.

Non di rado , il sondaggio riesce doloroso anche nelle stenosi cicatriziali, al meno per le prime volte, o quando si passa ad una sonda di calibro maggiore. Quando nel ritirare la sonda , si rinvengono sangue e pus negli occhielli di questa, il dolore provviene dalla ulcerazione esistente contemporaneamente. Fa d'uopo allora sospendere il sondaggio per qualche tempo. Nella compressione dell'esofago, prodotta da tumori flogistici, il sondaggio dell'esofago sovente riesce doloroso.

La *percussione* dà naturalmente risultati positivi solo quando si è sviluppata una dilatazione sul tratto precedente alla stenosi. Se la parte dilatata è ripiena di liquido e di particelle alimentari, si accerta un' aja di ottusità a forma di stria (o che diviene più ampia posteriormente), a sinistra, accanto alla colonna vertebrale; dopo accaduto il rigurgito degli alimenti, quest' aja di ottusità scompare. (v o n Z i e m s s e n).

Soltanto nelle stenosi innoltrate , si riesce a percepire sintomi *ascoltatorii*, che possono fornire dati diagnostici utilizzabili. È noto, che nei bambini, durante la deglutizione, si può udire lungo tutto il corso dell'esofago (sulla parete toracica posteriore, a sinistra della colonna vertebrale ) un accentuato rumore di deglutizione ( G e r h a r d t). In qualunque punto ove questo rumore viene percepito (direttamente o con lo stetoscopio ) esso dà l' impressione di una massa che scende in giù. Secondo H a m b u r g e r, mentre si ascolta questo rumore, è importante applicare le dita sopra le corna dell' osso joide, per avere l' impressione dell' inizio di ogni atto deglutivo. Nella stenosi, questo rumore, a partire dal punto ove la sonda incontra una resistenza, si presenta dapprima indebolito, e poscia

appare ritardato. Nel caso di ostruzione del canale esofageo, il suddetto rumore manca nel punto dove ci ha l'ostruzione, e riappare dove questa finisce. Nel tratto dilatato, che precede immediatamente quello ristretto, non si sente punto il rumore del liquido che scorre normalmente in nn tubo, ma si ode invece un rumore di gorgoglio e di diguazzamento. I rumori che allo stato normale si producono nello stomaco vuoto, quando in esso pervengono liquidi, mancano naturalmente del tutto nel caso di ostruzione dell'esofago, mentre invece, nel caso di stenosi, essi, a seconda del grado di quest'ultima, sono indeboliti e si odono più tardi del solito.

*Decorso e prognosi.* — Nelle stenosi da compressione, che sono soltanto sintomi parziali di altre malattie, tutto dipende dalla prognosi dell'affezione causale. Lo stesso dicasi delle stenosi prodotte da corpi estranei. Sopra abbiamo già detto, che i restringimenti dell'esofago, prodotti da masse di mughetto, possono divenire gravi per il pericolo che possa accadere una otturazione completa. Nelle stenosi cicatriziali, ci è tanto più da sperare la guarigione, quanto più tenue è il grado della stenosi, e quanto più per tempo si ricorre al trattamento colla sonda. Dei 35 bambini, affetti da stenosi esofagee, e curati da Keller, 23 guarirono, 5 morirono, e gli altri in parte migliorarono e in parte stavano ancora in cura. Nelle stenosi membranose, estese ad un breve tratto dell'esofago, si ha una prognosi più favorevole che non nelle stenosi callose, a forma tubolare, nelle quali, sovente, la dilatazione, eseguita con tutte le regole di arte e con tutto il tatto ed il garbo possibili, non potè impedire l'esito letale. Le dilatazioni esistenti sopra il tratto coartato sono sfavorevoli, per il pericolo che in esse si possano produrre ulcerazioni, le quali determinino persino la perforazione. — Non fa neppur d'uopo dire, che in generale, nei bambini la prognosi deve essere più riserbata che non negli adulti, giacchè, nei primi, la iniziativa per intraprendere un trattamento razionale deve partire dai genitori o dai tutori, i quali talvolta sono pusillanimi, indecisi. Oltre a ciò, vi è a notare, che i bambini, se non vengono sorvegliati con tutta l'accuratezza possibile, possono facilmente inghiottire grossi boli, i quali — in tali circostanze — determinano ostruzioni pericolosissime dell'esofago.

*Terapia.* — Tuttochè il trattamento delle stenosi da compressione rientra in massima parte nella terapia dell'affezione causale, purnondimeno è importante conoscere che, anche in queste stenosi, l'uso della sonda allevia le sofferenze dell'infermo, inquantochè, dopo l'introduzione della sonda, ordinariamente l'atto della deglutizione si compie meglio.

La terapia delle stenosi prodotte da corpi estranei rientra nel campo della chirurgia. Abbiamo già tenuto parola della stenosi e dell'ostruzione dell'esofago, prodotte da mughetto. Nelle stenosi cicatriziali, l'uso metodico della sonda esofagea o di candelette coniche di gomma elastica è il mezzo razionale e sovrano per ottenere la guarigione. Si incomincia con quella sonda che incontra resistenza nel tratto coartato, supera quest'ultimo, e penetra dentro. Al principio, la si farà restare per breve tempo, ma, più tardi, quando l'infermo già vi si è abituato, la si farà restare in sito più a lungo, persino una mezz'ora e più. Nelle stenosi parziali mem-

branose, le quali sono estese ad un tenue tratto dell'esofago, si può, secondo Keller, adoperare ogni giorno una sonda, il cui calibro sia superiore a quello della sonda adoperata il giorno prima; in sì fatto modo, in 20-30 giorni, la cura è terminata.

Spesso, in queste stenosi non fa neppur d'uopo adoperare ogni giorno la sonda. — Nei restringimenti cicatriziali, estesi ad un lungo tratto dell'esofago, sovente si è costretti a fare uso per molti giorni e anche per settimane di una sonda dello stesso calibro, giacchè quelle di un numero superiore non penetrano affatto; in tal caso, ogni giorno bisogna assolutamente introdurre la candeletta, altrimenti la costrizione cicatriziale progredisce. In quei casi in cui, malgrado l'uso della sonda, la stenosi aumenta, e l'alimentazione per il retto riesce insufficiente, bisogna ricorrere alla gastrotomia, la quale ultimamente fu eseguita con felice successo — da Trendelenburg — in un bambino.

Va da sè che, quando la stenosi è innoltrata, bisogna fare uso della sonda esofagea anche per alimentare i bambini. In ogni seduta, dopo avere introdotto la sonda, si verseranno—attraverso di essa — latte, uova, brodo.

## Dilatazione dell'esofago.

Circa le dilatazioni acquisite dell'esofago, è a notare che finora nei bambini sono state osservate soltanto le dilatazioni da stasi nei restringimenti, e, come dilatazioni parziali, furono accertati i diverticoli da trazione.

Delle prime fu già tenuto parola nella sezione precedente. I diverticoli da trazione, come lo indica il nome, sono sempre anomalie secondarie, prodotte dalla trazione di organi limitrofi all'esofago, i quali contrassero aderenze con questo, e produssero un raggrinzamento. La periesofagite adesiva, la quale impegna lo stato muscolare e spesso anche la mucosa, è la vera causa che precede sempre queste dilatazioni. Le osservazioni di Zenker nonchè quelle di Heller e di Tiedemann (1) hanno fatto rilevare, che queste anomalie si presentano più spesso di quanto si credeva fino a pochi anni or sono; noi, quindi, possiamo ammettere con piena ragione che esse non debbono essere molto rare nel periodo dell' infanzia. Infatti, la causa principale di questa periesofagite adesiva circoscritta è la flogosi delle glandole bronchiali, la quale si presenta sopratutto nei bambini, e non è rara neppure nel primo anno della vita, di guisa che il suo esito principale, cioè il raggrinzamento, sovente accade durante la infanzia.

Questi diverticoli, che ordinariamente sono isolati, e di rado si presentano in molti, risiedono sempre sulla parete anteriore dell'esofago, ora in mezzo, ora piuttosto di lato, il più delle volte nella regione della biforcazione tracheale, cioè nel punto ove le glandole bronchiali esistono in massa. Si presentano in forma di estroflessioni imbutiformi, profonde 2-12 m.m., e sono costituite da mucosa e da *muscularis*, o soltanto dalla prima. A seconda della direzione in

(1) Tiedemann (Heller), Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. pag. 575 e seguente.

cui agì la trazione delle parti che avevano contrattoaderenza coll'esofago, ed avevano determinato la retrazione, si hanno diverticoli da trazione diretti obliquamente in sopra oppure in giù. Alla punta del diverticolo ci ha quasi sempre un tessuto connettivo cicatriziale, oppure vi sono fascicoli connettivali, i quali per lo più stanno in rapporto con una glandola bronchiale raggrinzita. Bisogna ritenere come vere eccezioni quei diverticoli da trazione dell'esofago, prodotti da mediastinite cronica, che decorse in concomitanza della pleurite e della carie vertebrale (Zenker).

Fino a che questi diverticoli sono e restano piccoli (il che accade certamente nella maggior parte dei casi) nessun sintomo rivela la loro presenza. Ma se essi sono notevolmente profondi ed ampii, può accadere — sopratutto quando il diametro longitudinale della cavità è diretto in giù — che residui alimentarii penetrino in essi, e restino ivi. Quindi, fa d'uopo ancora accertare per bene, se anche *nei bambini*, nei quali l' autopsia rivela l' anomalia in parola, si presentano quei sintomi di diverticoli da trazione, che sono stati osservati da Tiedemann, cioè: sensazione come se particelle alimentari fossero rimaste confitte nell'esofago (sopratutto quando si fa uso di certi dati alimenti, come riso, semmolino, ecc.), alla quale si associano intensi conati di vomito, che durano qualche tempo, ed i quali, poi, una alla surriferita sensazione, scompaiono bruscamente, non appena la massa che era capitata nel diverticolo, scende giù. Probabilmente, anche in questi casi, il sondaggio dell'esofago fornirebbe dati pregevoli per la diagnosi del diverticolo, inquantochè facilmente accadrebbe, che la sonda una volta penetrerebbe liberamente fino allo stomaco ed un'altra volta sarebbe rattenuta. Naturalmente, ciò può verificarsi soltanto nei diverticoli che, partendo ad angolo acuto dall'esofago, sono diretti in giù.

Come risulta dalle osservazioni di Zenker, nei diverticoli da trazione non di rado si producono ulcerazioni, prodotte probabilmente da che nel diverticolo capitarono piccoli corpi (frammenti di ossa, nocciuola di frutti), che furono introdotti cogli alimenti. Queste ulcerazioni possono perforare, ed in sì fatto modo possono determinare un esito mortale della malattia, rimasta fino allora latente.

Heller e Tiedemann riscontrarono questi diverticoli in bambini di 3 e di 8 anni; Zenker in bambini di 1 ½, di 6 e di 11 anni. — Dittrich, nella dissertazione di Greiner (*Ueber die Krankheiten der Bronchialdrüsen, Erlangen 1851. p. 15 n. 33*) fece notare la non rara comparsa di quest'affezione (la quale, però, non si presenta soltanto ne' bambini).

## Perforazione dell'esofago.

Come già accennammo, nei bambini non di rado si verificano perforazioni dell'esofago, vuoi nelle malattie di questo stesso organo, vuoi nelle affezioni di organi limitrofi.

Nelle prime, cioè nelle perforazioni che hanno punto di partenza dalla mucosa dell'esofago (le quali perciò accadono dall' interno all'esterno), che Zenker e v. Ziemssen qualificano col nome di *primarie*, vi sono alcune forme importanti, le quali si presentano

anche nei bambini. Fra queste citeremo le perforazioni cagionate da corpi estranei, oppure dalla distruzione ulcerativa o gangrenosa della parete esofagea, o quelle perforazioni che accadono nella stenosi dell'esofago e nei suddescritti diverticoli da trazione. Abbiamo già detto, che talvolta l' esofagite corrosiva nel suo decorso può cagionare la perforazione, e che lo esofagomalacia sovente determina una soluzione di continuo della parete esofagea. La gangrena spontanea dell'esofago deve naturalmente essere annoverata fra le cause atte a produrre la perforazione di quest'organo.

Le perforazioni *secondarie*, che accadono dall'esterno all'interno (Zenker e v. Ziemssen), si presentano nei bambini come esiti di ascessi periesofagei, e possono anche essere prodotte da migrazioni di ascessi, che hanno punto di partenza dalle carie vertebrali o da sfacelo purulento o caseoso di glandole linfatiche bronchiali. In alcuni rari casi, la perforazione può essere provocata dalla gangrena pulmonale, che si diffonde all'esofago, o da contemporanee distruzioni ulcerative della parete tracheale posteriore e di quella esofagea anteriore quando, dopo la tracheotomia, la cannula resta per lungo tempo in sito (Steffen).

Per lo più, l'orifizio della perforazione è rotondo oppure oblungo; qualche volta (al pari di ciò che si ha nell'esofagomalacia) è a forma fissurale. La grandezza dell' orificio della perforazione, lo stato dei suoi margini e della limitrofa mucosa nonchè lo stato degli organi prossimiori sono diversi, a seconda della natura del processo che ha cagionata la perforazione. Le perforazioni che accadono lentamente per solito restano piccole, giacchè avvengono una reazione flogistica nelle parti circostanti ed una forte aderenza dell'esofago con organi limitrofi. In tali circostanze, il processo — che decorre in modo subdolo — può persistere senza arrecare gravi nocumenti, e può anche terminare con la guarigione. Ma, se la perforazione si verifica rapidamente, e si forma una grossa apertura, si producono — secondo la sede della lesione — comunicazioni dell'esofago con diverse parti limitrofe. Se queste ultime sono grossi tronchi vasali, accade rapidamente un'emorragia mortale. Ma se, invece, l'esofago resta in comunicazione, per breve tempo, con qualche organo, e non si verifica repentinamente un'emorragia, avvengono disturbi, i quali nelle perforazioni primarie dell'esofago sono costituiti dal dissesto che ne risente l'organo limitrofo, mentre nelle perforazioni secondarie spesso all'affezione primitiva (già esistente) dell'organo limitrofo, si associano contemporaneamente altre lesioni di esso, originate dalla perforazione.

Le perforazioni primarie nel tessuto cellulare del collo determinano suppurazione, flemmoni icorosi, ed in talune circostanze anche la formazione di fistole esterne sul collo. Se l'esofago, perforato da dentro in fuori, comunica con il tessuto cellulare mediastinico, si verifica una mediastinite (che origina cavità purulente, ulcerazione ed anche focolai icorosi), la quale alla sua volta può provocare pericardite e pleurite secondarie, oppure perforazioni in ciascuno degli organi giacenti nel mediastino. La perforazione dell'esofago nella trachea e nei bronchi può determinare la tracheo-bronchite purulenta e putrida, con pneumonite da ingesto o con gangrena pulmonale. Le perforazioni dell'esofago in direzione della pleura, del

pericardio e del pulmonè dànno origine al pio-pneumotorace, al pio-pneumo-pericardio ed alla gangrena pumonale. Abbiamo già menzionato le alterazioni consecutive alla soluzione di continuo «malacica». Le perforazioni secondarie dell' esofago, prodotte da ascessi periesofagei, da ascessi vertebrali e da suppurazione glandolare possono produrre comunicazioni dell'esofago con queste cavità ascessuali, e determinare la icorizzazione di queste ultime.

Va da sè, che i sintomi della perforazione dell'esofago sono diversi, secondo la natura del processo e secondo la sede della soluzione di continuo. Ordinariamente, le perforazioni piccole, che si producono lentamente, non si rivelano con alcun sintomo. Ma, quando si tratta di rapide e vaste distruzioni della parete esofagea, si ha talvolta la sensazione, come se fosse accaduta una lacerazione interna in un determinato punto, e l'infermo viene colpito da ambascia ed affanno. Se, allora, si verifica una erosione di grossi vasi, accade subito una ematemesi mortale (1). In quei casi, in cui si producono perforazioni dell'esofago in organi limitrofi, per solito si dilegua ben presto la disfagia fino allora esistente, e la sonda non incontra affatto o soltanto una tenue resistenza.

Se la perforazione è prodotta da ascessi periesofagei o vertebrali, dalla bocca cola un' abbondante copia di pus, il quale talvolta può inondare davvero tutte le vie aeree. Nel caso di perforazione dell' esofago nel tessuto cellulare del collo, si manifestano i segni di un flemmone purulento sul collo; in vece, se la perforazione dell'esofago accade nel mediastino si sviluppano sintomi poco evidenti di mediastinite; in amendue questi casi, si produce talvolta un enfisema sottocutaneo. Caratteristici sono i sintomi che si hanno quando accade una comunicazione fra la trachea e l'esofago o fra il bronco e l'esofago, nonchè nel caso di perforazione dell'esofago nel pulmone: nel momento della deglutizione o subito dopo scoppia una tosse in-

---

(1) L' eminente professore Lücke nella sua splendida monografia «Sulle Malattie dell' Esofago», parlando delle emorragie che sogliono verificarsi nei casi di perforazione dell' esofago, fa le seguenti giustissime riflessioni, che crediamo pregio dell' opera, qui riferire :

« Noi c' imbattiamo nella forma più grave dell' emorragia, allorchè unitamente alle perforazioni pensiamo al versamento sanguigno che sopravviene o mediante perforazione dell' esofago nell' aorta discendente, o viceversa dell' aorta discendente nel lume del canale esofageo. Le cause di tali perforazioni possono, come ne è frequentissimamente il caso, essere fornite da un carcinoma ulcerato, di rado solo da un'altra forma di ulcerazione. Anche i corpi estranei hanno avuto in rari casi (vedi il capitolo sui corpi estranei) questo decorso fatale. In altri casi furono aneurismi nei corrispondenti territorii arteriori, i quali determinarono la graduale atrofia del canale ed un'emorragia mortale. In tali emergenze la prima emorragia è rapidamente mortale, di rado si ha una ripetizione. Alquanto meno tristi sono le emorragie dovute a cause analoghe, quando cioè derivano dalla perforazione di vasi più piccoli. Abbiamo già indicato i grossi vasi del collo: la carotide, la succlavia (quest' ultima e proprio quella destra, una volta a causa del suo decorso abnorme fra la colonna vertebrale e lo esofago fu lesa da un corpo estraneo, da un osso), inoltre l'arteria pulmonare, la vena emiazigos, e dei piccoli vasi la tiroidea inferiore. Anche quando ha luogo una lesione di questi vasi ultimamente nominati, solo in eccezionali emergenze il chirurgo può intervenire. Intendiamo nel caso di lesione di un vaso nella regione del collo per effetto di corpo estraneo. In vero, la casuistica chirurgica conosce la storia di un corpo estraneo in cui l' allacciatura dell' arteria tiroidea inferiore lesa esplicò una fugace azione salutare ».

tensa, mercè la quale il liquido ingojato viene espulso a sbalzi, mescolato a molto muco, e pieno di schiuma. Qui non dobbiamo prendere in esame i sintomi del pio-pneumotorace, o del pio-pneumopericardio, che sorgono quando accadono perforazioni dell'esofago verso la pleura o il pericardio. La comunicazione dell'esofago col follicolo di una glandola caseificata può non provocare sintomi evidenti. Nella perforazione secondaria dell'esofago, in seguito a gangrena pulmonale, fu notato talvolta che l'espettorato icoroso cessò, ma si verificarono dejezioni putride (Behier;—veggasi Kohts, Vol. III di questo Trattato).

Tenendo presente i casi osservati finora, si può affermare, che il decorso di parecchie perforazioni dell'esofago è tanto subdolo, che nessun sintomo dinota un'alterazione dell'esofago. Quando è possibile una diagnosi *intra vitam*, e non si tratta di una erosione mortale di grossi tronchi vasali, o di una perforazione *malacica* che accade durante l'agonia (nei quali casi la *prognosi* è sempre letale) la prognosi è sempre per lo meno sfavorevole. In fatti, le consecutive alterazioni degli organi limitrofi all'esofago hanno sempre la tendenza a progredire, e porre la vita in pericolo. Soltanto in alcuni casi, in cui la perforazione accade nei bronchi, nella pleura, nel pericardio o nel tessuto cellulare del collo, la guarigione può accadere vuoi spontaneamente, vuoi mercè intervento chirurgico.

Nei casi di perforazione dell'esofago, la *terapia* deve prefiggersi di impedire la penetrazione di masse alimentari nell'esofago e la fuoriuscita di esse negli organi limitrofi a questo. Quindi, bisogna ricorrere all'alimentazione per il retto, giacchè l'alimentazione attraverso la sonda faringea è controindicata dalla stessa perforazione che è accaduta. Le alterazioni specifiche degli organi limitrofi all'esofago richieggono una terapia speciale, la quale qui non deve essere presa in esame.

---

# MALATTIE DEL PERITONEO

per il

Dottor **J. H. REHN**.

---

## Bibliografia.

Ant. D u g è s, Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés. Péritonite, pag. 32-43. Thèse, Paris 1821. — R o m b e r g, über Peritonitis im kindlichen Alter. Wochenschrift f. d. ges. Heilk. 1833. No. 17 u. 18. p. 329 e 366 e seg. — James Y. S i m p s o n, Contributions to Intra-Uterine Pathology. P. I. Notices of Cases of Peritonitis in the Foetus in utero. Edingburgh med. and surg. Journal V. 15. 1838. No. 137, p. 390-414. — Herm. W o l f f, Zur Lehre von den Kinderkrankheiten. Hufeland's Journ. d. g. Heilk. 1838. Bd. 66. Mai, pag. 78. — H e y f e l d e r, Studien im Gebiet der Heilwissenschaft. Stuttgart 1839. Bd. II, pag. 190-99. — D u p a r c q u e, De la Péritonite aigüe, essentielle chez les jeunes filles. Annales d'obstétrique, 1842, Bd. I, p. 241 und 2) de la Péritonite aiguë, ess. ou spontanée. Gaz. des hôp. 1867, 19. Sept. — T h o r e, De la Péritonite chez les Enfants nouveau-nés. Arch. gén. de Méd. Août 1846. — P. L o r a i n, De la fièvre puerpérale chez la femme, le foetus et le nouveau-né. Thèse, Paris 1855. — C. H. M e y n e t, Epidémie d'Erysipèle et d'Ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés. Thèse, Paris 1857. — H e c k e r u. B u h l, Klinik der Geburtsk. 1861. Bd. I. p. 231 u. f. — L. H e-m e y, De la Péritonite tuberculeuse. Thèse, Paris 1866. — Erc. G a l v a g n i, Sulla peritonitide ad essudato sieroso e siero-fibrinoso, perit. siero-fibr. (ascite essenziale). Rivista clinica di Bologna. Ref. von Prof. Liebermeister, Cannst. Jahresb. 1869; Bd. II, p. 157-59. — Eugène Q u i n q u a u d, Essai sur le Puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né. Paris 1872; Seconde partie; Chap. II, p. 197 u. f. — E. G a u d e r o n, De la Pèritonite idiopathique aigüe des enfants, de sa terminaison par suppuration et par évacuation du pus à travers l'ombilic. Thèse. Paris 1876. — P. M ü l l e r, Die Puerperalinfection der Neugebornen. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. Tübingen 1877.

La letteratura delle affezioni del peritoneo sarà esposta nei singoli capitoli.

Fra i Trattati che espongono le affezioni del peritoneo, citiamo qui quelli dei professori B a r r i e r, B e d n a r, R i l l i e t e B a r t h e z, W e s t, G e r h a r d t, M e i g s e P e p p e r, d'E s p i n e e P i c o t.

# Malattie del peritoneo.

## Introduzione. Letteratura.

Fino a pochi decennii or sono, le affezioni peritoneali dei bambini erano ancora una « *terra incognita* »; — oggi, esse sono state già in buona parte bene studiate. L'interesse etiologico e prognostico delle varie forme di peritonite fetale, la grande importanza che ha la peritonite puerperale del feto e del neonato ed il suo rapporto con l'affezione puerperale della madre, nonchè la etiologia della peritonite idiopatica nei bambini grandicelli, sono argomenti che meritano essere presi in speciale esame dal medico.

Dovendo noi qui prendere in considerazione soltanto le affezioni del peritoneo *stricto sensu*, possiamo dispensarci dal parlare delle deformità nonchè delle ectasie del peritoneo, e ci riserbiamo tener parola di queste ultime soltanto in qualità di fattori causali delle affezioni peritoneali.

Anche certi reperti patologici, la presenza dei quali durante la vita non si rivela con alcun sintomo, o che hanno soltanto un

interesse anatomo-patologico (come per es. le piccole emorragie nel tessuto peritoneale e i noti versamenti siero-sanguigni nella cavità addominale dei bambini che nascono morti) non saranno da noi presi in esame. Chi desidera conoscere questi fatti, può consultare i Trattati di Anatomia Patologica.

Noi tratteremo qui le affezioni del peritoneo in tre sezioni. Nella prima terremo parola delle affezioni peritoneali flogistiche, nella seconda prenderemo in considerazione i trasudati nella cavità peritoneale, e nella terza esamineremo le neoformazioni del peritoneo.

## I. Peritonite.

La classifica delle affezioni flogistiche ci presenta qualche difficoltà. Nè quella fondata sulla estensione del processo (peritonite circoscritta e diffusa) nè quella che è basata sulla differenza del decorso (forma acuta e cronica), nè quella che si fonda sui diversi prodotti flogistici, possono essere ritenute come sufficienti, giacchè la diffusione, il decorso ed i prodotti flogistici si presentano in modo diverso in forme patologiche, che sono etiologicamente eguali.

Alcuni Autori avevano preso—come base della classifica—l'età, e ciò apparentemente aveva un fondo serio e razionale, per es. in riguardo alla peritonite puerperale, e a quella idiopatica. Intanto, è a notare che anche questa classifica presenta i suoi inconvenienti; così per es. con essa quando fa d'uopo tener parola della peritonite fetale bisogna stabilire un gran numero di diverse forme (peritonite sifilitica, puerperale, peritonite da anomalie di formazione, etc.), e tutto ciò andrebbe fatto tanto per i neonati quanto per i bambini grandicelli, di guisa che anche questa classifica sembra inopportuna.

Noi, quindi, sceglieremo un' altra classifica, la quale è la seguente:

*A*) Peritonite primaria nel più lato senso della parola, e

*B*) Peritonite secondaria, a stretto rigor di senso.

Fra le prime annoveriamo:

1) La peritonite traumatica,

2) Quella consecutiva a scottature,

3) Quella idiopatica (reumatica) e

4) Tutte le forme di peritonite, che si presentano nelle malattie infettive.

### A. Peritonite primaria.

#### 1) *Peritonite traumatica.*

La peritonite traumatica presenta soltanto un interesse etiologico, e sotto i punti di vista sintomatologico, pronostico e terapeutico non si distingue affatto dalle altre forme semplici di peritonite. Essa è rarissima; io ne ho osservato soltanto un caso in un bambino di diciotto mesi, il quale stando seduto sul braccio del padre, cadde con esso da una scalinata, e battette con la pancia a terra. Ne riportò una leggiera peritonite, con tenue versamento, che non saprei dire se sanguigno o sieroso. Il versamento fu riassorbito in pochi giorni.

Qui vogliamo anche far notare, che Simpson ammise una genesi traumatica per alcuni casi di peritonite fetale da lui osservati, cioè crede che quest' ultima si produsse dietro traumi sul ventre materno. In fine, Bednar osservò una peritonite traumatica in bambini che riportarono lesione del retto, con la punta del clistere.

Ciò che abbiamo detto sopra per la peritonite traumatica, vale pure per la

### 2) *Peritonite che si produce dopo scottature.*

Circa la sintomatologia di quest' ultima, rimandiamo a ciò che diremo per la peritonite reumatica. Essa non è tanto rara nei bambini, giacchè in questi ultimi accadono abbastanza spesso scottature del ventre (per es. cadendo in vasche piene di acqua bollente, di liscivio, etc.).

Il carattere anatomico dell' essudato suole essere siero-purulento. La prognosi nella maggior parte dei casi non è assolutamente sfavorevole.

Il trattamento nei casi gravissimi per lo più deve limitarsi soltanto a lenire le sofferenze dell' infermo ; i bagni di acqua fresca dati reiteratamente sono utili, tanto contro la scottatura quanto contro la peritonite. Oltre a ciò, si farà anche uso del ghiaccio e dell' oppio. Se sorgono sintomi minacciosi di collasso, si prescriveranno medicamenti opportuni e vino generoso. Bisogna sopratutto aver cura di sostenere le forze dell' infermo.

### 3) *Peritonite idiopatica, reumatica.*

Le prime osservazioni scrupolose sulla peritonite idiopatica, le dobbiamo a Duparcque, il quale publicò nel 1842 una memoria su quest' affezione (1). Più tardi, questa malattia fu studiata da Barrier, Rilliet, Barthez ed altri, ed ultimamente Gauderon ha scritto — sulla peritonite idiopatica — una splendida monografia, la quale è molto interessante, sopratutto perchè in essa viene preso in esame un non raro esito dell' affezione in parola. L' aver fornito la pruova che realmente esiste una peritonite idiopatica è un grande progresso, giacchè — come è noto — gli antichi medici (ed alcuni di quelli moderni) ritenevano che le affezioni del peritoneo sono sempre di natura secondaria. In vero, riesce difficile comprendere, perchè mai a quest'ultimo si negava la proprietà di poter essere affetto da una flogosi idiopatica, mentre ciò si ammetteva per membrane di eguale struttura anatomica e di eguale importanza funzionale (pleura, pericardio, meningi cerebrali). Tuttavia, fa pur d' uopo confessare, che nella espressione « peritonite idiopatica » ci ha qualche cosa di vago e di incompleto, giacchè in essa non viene fatto punto menzione di alcun rapporto causale.

---

(1) Tuttavia, è bene notare, che lo stesso Duparcque afferma, che prima di lui Baudelocque nell' *Hôpital des enfants malades* aveva osservato un caso « di Peritonite essenziale », che fu pubblicato da Legendre. Anche Romberg a tempi suoi descrisse un caso di questo genere.

Io ritengo possibile spandere un poco di luce su tale quistione, giacchè in un gran numero di casi di questo genere, da me osservati diligentemente, ho trovato sempre una causa comune, cioè una « infreddatura » (che precedette immediatamente lo scoppio della malattia), o meglio un brusco raffreddore del corpo estuante (vedi Etiologia).

Quindi, io porto opinione, che non solo per evitare errori, ma anche per parlare con linguaggio corretto, fa d'uopo qualificare col nome di « *peritonite reumatica* » la forma patologica di cui ci occupiamo. Almeno, io non conosco altro fattore etiologico di essa, oltre quello ora cennato.

La peritonite reumatica si presenta in due forme: acuta e cronica.

### 1) *Forma acuta.*

Nella maggior parte dei casi, la malattia esordisce con sintomi, che vengono riguardati come prodromi, e possono durare 1-3 giorni (Gauderon). I bambini si lamentano di dolori vaganti nell' addome, hanno brividi, accusano stanchezza e malessere. I dolori assumono a grado a grado un carattere più intenso, e spesso raggiungono la massima intensità nella regione ombelicale o nella regione ipogastrica. Ben presto si manifestano — mentre i muscoli addominali divengono molto tesi, e l' addome si deprime leggermente — rutto, e più tardi vomito, anzitutto degli alimenti introdotti poco prima, e poscia di un muco verde ed acquoso. Talvolta, si verificano pure alcune dejezioni liquide, le quali sogliono arrecare un certo quale alleviamento. L' addome per un tratto più o meno esteso suole essere sensibile alla pressione, la frequenza del polso si accelera, e la temperatura incomincia ad elevarsi. — Mentre questi sintomi patologici aumentano di intensità, si sviluppa il quadro caratteristico di una peritonite. Gli infermi giacciono immobili, il viso esprime la sofferenza e l'ambascia (quest'ultimo talfiata è pallido, altre volte è arrossito, ed in alcuni casi è coverto di sudore).

La respirazione è accelerata, superficiale, a tipo prettamente costale (manca la ordinaria depressione inspiratoria, ed il torace viene soltanto sollevato in alto). Alla depressione succede una tumidità dell' addome, ma la tensione dei muscoli addominali non è meno accentuata di prima. Le estremità inferiori sono attirate verso l'addome oppure sono estese e ruotate in fuori. Il polso è frequente, piccolo e duro, la temperatura raggiunge 39° C. ed anche più; la cute è secca. Ci ha completa inappetenza, e la sete è intensa, mentre la lingua è umida e ben poco impatinata. La minzione è difficile, e talvolta è impossibile spontaneamente; l'urina emessa è scarsa, molto carica, e nel raffreddarsi si deposita un sedimento.

L' addome è molto sensibile alla pressione o soltanto in alcuni punti o per tutta la sua estensione; la percussione (che spesso non viene affatto tollerata) dà una risuonanza accentuatamente timpanitica. Durante questo periodo della malattia, il vomito persiste, oppure cessa, e nel tempo stesso vi ha una stitichezza ostinata; soltanto di rado, vi ha la diarrea.

Dopo che si è svolta questa sindrome fenomenica, la malattia

può incominciare a risolversi con diminuzione dei sintomi febbrili, della dolorabilità spontanea, della sensibilità al tatto e nei movimenti, della tumidità dell'addome e della tensione dei muscoli addominali. In tal caso, si nota che la defecazione accade spontaneamente, e vengono emesse feci poltacee, molto fetide; l'urina viene emessa in abbondanza, senza dolore, ed ha un colorito limpido. La respirazione diviene più libera, il polso è meno frequente ed è pieno, la temperatura si abbassa, la pelle diviene umida, la sete diminuisce, gli infermi cominciano di nuovo a godere un sonno calmo e tranquillo: in fine, si avanza la convalescenza.

Ma, in altri casi non si nota alcuna remissione dei sintomi, i quali restano su per giù stazionarii, e con la percussione si può allora accertare, che qua e là ci sono alcune aje di ottusità (questo caso, a dire il vero, è raro), oppure che nella regione ipogastrica ed in quelle laterali ci ha un'aja di ottusità, la quale varia col variare della posizione dell'infermo. In questo caso, si tratta della formazione di un essudato libero. A misura che questo aumenta, la regione ipogastrica comincia a divenire sporgente in direzione dell'ombelico che protubera anche esso; la pelle dell'addome diviene lucente, presenta spesso tracce bianco-grige di strati dermoidali lacerati, ed è attraversata da vene cutanee dilatate, che sporgono fortemente in forma di reticoli.

I disturbi subbiettivi dell'infermo aumentano, a misura che si forma un copioso essudato, in quanto che allora si verifica anzitutto una diminuzione di spazio, e gli intestini spostati in sopra, ricalcano in alto il diaframma, e così rendono difficilissima la respirazione. Quindi, la diminuzione (per lo più accertabile verso questo periodo della malattia) della sensibilità subbiettiva ed obbiettiva dell'addome, non arreca alcun giovamento all'infermo. Talvolta, si manifestano forti accessi di brividi, con consecutivo accaloramento e sudore (l'essudato diviene purulento, e si sviluppano accidenti piemici). Nei casi a decorso nefasto, l'esito letale si avanza rapidamente. L'espressione del viso dinota il massimo grado dell'ambascia, le parti periferiche del corpo divengono fredde, cianotiche, il polso diviene piccolo e spesso impercettibile, la temperatura sale fino a 41° o anche più, ma talvolta discende anche fino al normale, o diviene subnormale. Talfiata, si verificano persino minzioni e dejezioni involontarie, ed in alcuni casi ricompare finanche il vomito. Gl'infermi muojono in un completo collasso (per lo più nelle ultime ore della vita cessano tutte le sofferenze, ma la intelligenza resta intatta).

Fortunatamente, non sempre il decorso è tanto sfavorevole. Parecchie volte, l'essudato resta tenue, viene riassorbito più o meno rapidamente, e la malattia guarisce.

In altri casi, un tenue essudato, dopo avere esistito per lungo tempo, perfora l'intestino o la vescica, e così perviene all'esterno, oppure si vuota perforando la parete addominale, e specialmente l'ombelico. In altri casi, l'essudato viene allontanato mediante l'intervento chirurgico, e così viene determinata la guarigione.

Ci sono alcuni casi, nei quali il decorso della peritonite reumatica è diverso da quello ora addotto, giacchè esso allora è iperacuto. In mezzo a forte brivido e consecutiva febbre alta, si manifesta un

intenso dolore diffuso a tutto l'addome; si verificano vomito infrenabile, singhiozzo, in alcuni casi furono osservati gravi sintomi cerebrali e delirii furibondi (un caso di Rilliet e due di Duparcque). Al periodo di eccitazione segue rapidamente il collasso e, in brevissimo tempo, già dopo 24-36 ore, può accadere la morte.

### Esame di alcuni sintomi.

Il sintomo più costante è il *dolore* locale, il quale viene provocato già col più leggero contatto e al menomo movimento e, quindi, costringe l'infermo a stare in assoluta posizione di riposo, e già da per sè solo rende difficile in alto grado la respirazione.

In questa forma di peritonite non manca quasi mai il *vomito*; io porto opinione, che le masse vomitate di un colore verde bilioso debbono essere ritenute come caratteristiche della peritonite dei bambini.

Ordinariamente, ci ha la *stitichezza*, la quale fu osservata da Duparcque, da Barrier, da me ed altri. Al principio, essa probabilmente è determinata da diminuita eccitabilità riflessa della mucosa intestinale, più tardi è cagionata da paralisi della musculatura intestinale per abbondante imbibizione sierosa e contemporanea mancanza di introduzione di alimenti; quando l'essudato è abbondante, alla genesi della stitichezza può concorrere anche la compressione del retto.

La *difficoltà della minzione* viene spiegata da che gli infermi temono molto di porre in attività la pressione addominale; il dolore urente, che provano gli ammalati nel mingere, dipende dal forte grado di concentrazione dell'urina. La incontinenza dell'urina si osserva sopratutto quando ci sono grandi quantità di essudati, i quali comprimono la vescica, e rendono impossibile una replezione normale di questa.

Ultimamente, Jaffé ha richiamato l'attenzione sul fatto che, nei casi di peritonite, l'urina presenta sempre quantità rilevanti di indicano, e questo reperto fu anche confermato da molti altri, e sopratutto da Senator. Jaffé, per accertare l'indicano nell'urina, adopera il seguente processo: egli mescola eguali volumi di urina e di acido nitrico fumante, e poscia aggiunge a goccia a goccia una soluzione molto concentrata di cloruro di calce; secondo la quantità di indicano esistente nell'urina, si manifesta allora un colore fortemente violetto, che talvolta è anche di un azzurro profondo. Senator ha adottato questo metodo, modificandolo un poco; egli richiama l'attenzione sul fatto che, prima di accertare la presenza dell'indicano, bisogna allontanare l'albumina, facendo bollire l'urina, ed aggiungendo ad essa una traccia di acido acetico. Io non posseggo osservazioni personali su tale riguardo.

### Diffusione locale del processo flogistico.

Io sono convinto, che il carattere diffuso della flogosi sia una nota caratteristica della peritonite reumatica. Intanto, qui m'incombe l'obbligo di non tacere, che sono stati riferiti alcuni casi,

nei quali, dopo pregressa infreddatura, si manifestò una peritonite circoscritta, con completa mancanza di disturbi locali. Uno di questi casi è stato pubblicato da Heyfelder (vedi la Bibliografia), e l'altro da Albers.

Il caso di Heyfelder è degno di nota anche per la tenera età del bambino, il quale contava 6 mesi. — L'autopsia fece rilevare un'aderenza di alcune anse intestinali nella regione ipogastrica, una a tenuissimo versamento sieroso; tuttavia, non vi era alcuna lesione dell'intestino.

Nel secondo caso, pubblicato da Albers, si trattava di una peritonite sorta dopo forte infreddatura, la quale recidivò in seguito ad un errore dietetico, e, in ultimo assunse un decorso cronico, con esito in suppurazione (o meglio formazione di un focolaio purulento insaccato).

Riferisco qui questi due casi, senza farci sopra alcun commento.

## Frequenza.

La peritonite reumatica non è una malattia frequente, ma è certo che essa accade più spesso di ciò che si riteneva per lo passato. Duparcque ne pubblicò 9 casi, Barrier 6, Rilliet e Barthez 4, ecc. Gauderon, nella sua splendida monografia, ne riferisce 25 casi, da lui raccolti in gran parte nella letteratura.

## Etiologia.

Fra le cause predisponenti, l'*età* va certamente in prima linea. Gli infermi osservati da Duparcque erano tutti bambini che andavano a scuola; quelli di Barrier avevano tutti sorpassato l'età di 10 anni. Rilliet e Barthez nonchè Gauderon affermano che l'età dai 5 ai 12 anni somministra il maggior contingente di casi alla peritonite reumatica. Anche gl'infermi, da me osservati, stavano fra l'8° e l'11° anno della vita.

In seconda linea sta il *sesso*.

I primi 5 casi osservati da Duparcque riguardavano tutti bambine; quindi egli, nella sua prima monografia, ammise che soltanto il sesso muliebre avesse una predisposizione per la peritonite reumatica. Ma, nella sua seconda monografia, nella quale egli riferisce altri 4 casi, modificò la sua opinione, giacchè in questi ultimi vi erano 3 femmine ed 1 maschio; intanto, la proporzione di 8 ad 1 era sempre un fatto oltremodo notevole. La statistica di Gauderon riduce in modo sensibile questa proporzione, giacchè in essa vediamo che, su 25 casi di peritonite reumatica, 10 erano maschi e 15 femmine. Ad ogni modo, bisogna ammettere che queste ultime abbiano una predisposizione maggiore dei maschi, verso questa malattia.

Come causa **immediata**, bisogna ammettere una infreddatura brusca ed intensa, sopratutto dell'addome estuante. Negli infermi osservati da Duparcque, si trattava di bambini che vivevano negli educandati ove, dopo essere stati per molte ore in sale sovraffollate e molto calde, negli intervalli fra una lezione e l'altra, si trastullavano in un giardino, ed in questo modo si raffred-

davano. Tuttavia, bisogna anche ammettere una predisposizione individuale (alla quale inclina anche il Duparcque), tenendo conto del tenue numero dei casi di questa malattia, in una quantità di bambini che vivono in eguali condizioni. — Io credo, che la sproporzione di casi fra il sesso maschile e quello muliebre, osservata da Duparcque, possa essere spiegata semplicemente tenendo conto dell'abito, il quale nella donna predispone di più alle infreddature dell'addome.

Una infreddatura dell'addome ed una peritonite possono anche verificarsi senza previo accaloramento, quando i bambini si sdraiano a terra, applicando il ventre sul suolo freddo ed umido. Légrand (citato da Gauderon) ha pubblicato uno di questi casi, ed egli crede di potere ammettere come causa della peritonite anche una brusca ed intensa infreddatura dello stomaco e dell'intestino, con introduzione di sostanze molto fredde (ghiaccio, acqua ghiacciata, limonea ghiacciata). Ciò è probabile, ma credo che, in tali casi, la conseguenza molto più frequente, sia la gastrite o la gastroenterite.

## Complicazioni.

La maggior parte degli autori non tiene parola delle complicazioni della peritonite reumatica, e non cade dubbio che esse sono molto rare. Soltanto Gauderon riferisce 4 casi di peritonite idiopatica con essudato purulento, nei quali, come complicazione, sopravvenne una pleurite purulenta. Uno di questi casi fu osservato dallo stesso Gauderon, e gli altri 3 da Baizeau, Brichetau e West. In tutti questi 4 casi, la pleurite stava al lato destro. Gauderon, nella sua monografia, prende anche in esame la quistione, se in questi casi si trattava di una semplice coincidenza oppure di una diffusione diretta del processo flogistico dal peritoneo alla pleura. Egli ritiene, che si tratti appunto di quest'ultima possibilità, inquantochè fa rilevare che amendue queste membrane, in alcuni determinati punti, e sopratutto ad ambo i lati del processo xifoideo, sono separate fra di loro soltanto mercè un esile strato di tessuto cellulare. Le recenti osservazioni di Rajewsky (1), sul potere di riassorbimento che ha il diaframma umano, e quelle analoghe di Recklinghausen sul diaframma del coniglio, ci fanno comprendere la comparsa della cennata complicazione, come risulta dal seguente riassunto dello stesso Rajewsky, che noi ci permettiamo qui di riportare:

1) Il diaframma umano, che già allo stato normale possiede la proprietà di assorbire liquidi e particelle sospese in questi, conserva questa proprietà in grado maggiore, quando è alterato da processi flogistici;

2) Sopra uno di questi diaframmi, affetto da flogosi, si può ottenere con una pressione minima un'iniezione del sistema dei canalini umorali. (Rajewsky fa pure notare che i preparati di questo genere provano nel tempo stesso, che i canali umorali stanno

(1) Ueber Respiration am menschlichen Zwerchfell bei verschiedenen Zuständen. Virch. Arch. Bd. 64, H. 2. p. 186.

in rapporto coi capillari linfatici, e che essi non sono spazî o' fenditure qualsiasi, ma speciali canalini esistenti nel lasco connettivo) ;

3) La rimozione dell'endotelio della sierosa per via naturale o artificiale schiude nuove vie (cioè i canalicoli umorali che esordiscono sulla superficie libera della sierosa) per il passaggio dei liquidi.

Lasciamo al lettore la facoltà di poter desumere da questi dati importanti tutte le conclusioni, che gli sembreranno giuste e razionali, ed aggiungiamo soltanto che, ultimamente, Laroyenne (1) ha affermato, che la peritonite ordinariamente è accompagnata dalla pleurite diaframmatica. Laroyenne potette seguire il corso di cordoni linfatici ripieni di pus, che decorrevano dal peritoneo alla pleura, attraversando il diaframma.

## Note anatomiche.

Esporremo quì brevemente le note anatomiche della peritonite idiopatica. Soltanto nei casi che terminano rapidamente colla morte, si osservano una iniezione vasale più o meno accentuata del peritoneo, nonchè ecchimosi. Tuttavia, questi reperti sono di un'importanza secondaria, a paragone dell'essudato che si presenta sulla superficie peritoneale libera e nella cavità addominale. I reperti macroscopici ordinarii sono: intorbidamento ed inspessimento della sierosa e della sottosierosa (associati talvolta ad imbibizione edematosa della muscolatura limitrofa), deposito di un essudato fibrinoso, di diversa estensione ed intensità, il quale si presenta sopratutto sul foglietto viscerale; la superficie convessa del fegato e della milza, una alle corrispondenti regioni del diaframma, sono i punti di predilezione dell'essudato. Il versamento libero per solito è insignificante, di natura sierosa, di colore giallo-rossastro o biancastro-torbido. Altre volte, esso è abbondante, giallo-verdastro, più o meno denso, siero-purulento o prettamente purulento. Quest'ultimo caso rappresenta un esito anatomico del processo flogistico; un altro esito è quello in neoformazione connettivale, con inspessimento del tessuto peritoneale, ed eventuale aderenza di superficie che stanno a contatto fra di loro. Infine, un altro esito (e questo è favorevole) è indicato dal riassorbimento del tenue essudato liquido e della fibrina, che viene però previamente metamorfosata in grasso. Circa il reperto microscopico, ed i processi che accadono nella formazione di connettivo e nella suppurazione, rimandiamo ai recenti Trattati di Anatomia Patologica, giacchè il volerli esporre quì minutamente ci condurrebbe troppo per le lunghe.

## Diagnosi.

Nella diagnosi, fa d' uopo *anzitutto* accertare se si tratta di una peritonite; in *secondo luogo* bisogna rilevare se si ha da fare realmente con una peritonite primaria, specie con la forma reumatica di questa. Il primo còmpito di rado presenta difficoltà, e la lunga filastrocca che schiccherano su tale riguardo parecchi Autori, per

(1) Lyon méd. 7. Janv. 1877. Vedi il riassunto di quest' articolo nella Berl. klin. Wochschrift 1877. No 29.

porre in guardia a non incorrere in equivoci, è del tutto superflua, giacchè non è possibile scambiare una peritonite con altre affezioni. Infatti, essa non può essere confusa colla timpanite semplice, nella quale mancano sopratutto i sintomi febbrili e la intensa sensibilità dell'addome; non può essere confusa con una enterite o con una gastro-enterite, giacchè allora la sede dei dolori è più profonda, ed essi non vengono provocati od esacerbati coi movimenti del bambino, e si presentano in forma di coliche periodiche. Oltre a ciò, il diverso modo di comportarsi delle dejezioni (nella enterite le diarree sono un fatto ordinario, e nella peritonite sono un'eccezione) fornisce un altro dato importante per la diagnosi differenziale. — Inoltre, in alcuni autori si legge che il tifo e la peritonite possono talvolta presentare qualche analogia nel modo come esordiscono. A me sembra che ciò sia molto esagerato, e, anche ammesso che realmente ci siano casi di questo genere, dopo trascorsi alcuni giorni, si vede subito di che si tratta. —

Alcuni autori affermano, che l'acceleramento della respirazione può indurre ad ammettere che si tratti di una malattia degli organi respiratorii, e far passare inosservata una peritonite. Un tale errore grossolano, che sarebbe possibile soltanto in bambini di età tenerissima, viene evitato con l'esame fisico. La presenza di sintomi cerebrali, esistenti in alcuni rari casi di peritonite, (e allora ci ha pure il vomito) potrebbe indurre in errore e far passare inosservata la peritonite. In tali evenienze, se la malattia ha un decorso rapidamente mortale, la diagnosi potrebbe essere impossibile; tuttavia, è a notare che, anche in casi di questo genere, medici esperti e scrupolosi hanno potuto accertare con precisione di che si trattava, fondandosi sulla dolorabilità considerevole e generale dell'addome, la quale costituisce allora il dato diagnostico più culminante.

Un'affezione la quale si presenta a preferenza negli adulti, ma fu osservata anche nei bambini (1), e la quale — sopratutto nei suoi inizii — presenta una grande analogia con la peritonite acuta, è il flemmone della parete addominale. Bernutz (2) ha scritto una splendida monografia su tale affezione, ed ha stabilito in modo chiarissimo la diagnosi differenziale fra la peritonite ed i flemmoni della parete addominale.

Secondo Bernutz, i flemmoni della parete addominale sogliono anche esordire bruscamente, con dolore fortissimo nella regione mediana dell'addome, con coliche intense, con disturbi digerenti (nausea, vomito e stitichezza), e con febbre alta. Tuttavia, in questo caso, i *dolori* sono circoscritti, presentano la massima intensità in una zona relativamente ristretta, dalla quale si irraggiano altrove, come a partire da un centro. Il *vomito* nel flemmone non è mai tanto persistente quanto nella peritonite, e suole dileguarsi, insieme alla coprostasi, o spontaneamente, oppure con l'uso di mezzi adatti. Oltre a ciò, nel flemmone vi ha una depressione tanto accentuata e persistente della parete addominale che la simile non si

(1) Casi osservati da Vaussy e Dumas (riguardanti entrambi bambini di 11 anni), e citati da Gauderon, p. 84-87.

(2) Des phlegmons de la paroie anterieure de l'abdomen, par le Dr. G. Bernutz. — Arch. génér. de Méd. Juin 1850. p. 129-56 e 290-301.

riscontra giammai nella peritonite, nè per grado nè per durata. Infine, nel flemmone lo stato generale dell'infermo non presenta mai il quadro di una grave affezione generale; ci ha una semplice reazione flogistica (tuttochè in alto grado) simile a quella che si osserva in analoghi processi che accadono in altri siti. In fine, la tumefazione flogistica, che si manifesta allora in breve tempo, toglie qualsiasi dubbio relativamente alla diagnosi.

Il *secondo* surriferito còmpito, cioè di accertare se si tratta effettivamente di una peritonite reumatica primaria, in parecchi casi riesce facile, in altri — sopratutto al principio — riesce difficilissimo o assolutamente impossibile. Se si tratta di un bambino grandicello, robusto, che fino allora è stato sano, che è nato da genitori sani, e che ha presentato sintomi di peritonite dopo un'infreddatura, non può sorgere alcun dubbio sulla natura della peritonite. Ma, una tubercolosi acuta del peritoneo può esordire in modo analogo alla peritonite reumatica; ed una peritonite la quale ha avuto punto di partenza dal cieco e suoi contorni e la quale, quando il medico viene invitato per visitare il bambino, si è già diffusa su tutto il peritoneo, non permette all'osservatore di accertare lì, su due piedi, la forma di peritonite che si ha davanti. Nel primo caso, l'anamnesi (condizioni sanitarie del bambino e della famiglia) e talvolta anche l'ulteriore decorso della malattia forniscono i dati diagnostici richiesti. L'anamnesi può anche fornire chiarimenti importantissimi riguardo alla peritonite, che ha punto di partenza dal cieco, giacchè, in questi casi, le recidive sono frequenti, ed il medico spesso viene a conoscere che il bambino ha sofferto per lo passato una tiflite o una peritiflite. — Spesso, nella regione ileocecale si può accertare in modo evidente un tumore, il quale, altre volte, si presenta dopo che è stato allontanato il meteorismo, verso il periodo della guarigione, e allora la diagnosi è assicurata.

È impossibile scambiare una peritonite da perforazione con una reumatica primaria (del resto, su tale riguardo, si riscontri ciò che è stato detto nel capitolo in cui ho tenuto parola della peritonite secondaria). Invece, una invaginazione o una incarcerazione interna se il medico viene chiamato tardi, potrebbero presentare rilevanti difficoltà diagnostiche. In questi casi, quando vi ha già una peritonite diffusa, la diagnosi, in talune circostanze, riesce impossibile, sopratutto se l'anamnesi è oscura; tuttavia, nella maggior parte dei casi, la diagnosi è facile, giacchè il medico viene invitato per tempo, ed egli allora può accertare l'inizio apirettico della malattia, la esacerbazione del vomito, che al principio è costituito da masse alimentari e più tardi da masse stercoracee, e la stitichezza completa.

Prendendo in accurata considerazione lo sviluppo della malattia, è impossibile scambiare con un ascite l'essudato siero-purulento o purulento, che si è formato nel corso di una peritonite acuta.

### Decorso, Durata, Esito.

Come già abbiamo notato, il decorso della malattia in parola è acuto; esso diviene cronico, soltanto quando si forma un essudato purulento.

Nei casi iperacuti, la durata della malattia è brevissima; la morte può accadere in 24 o 48 ore (casi di Duparcque, Andral, Senn, Rilliet e Barthez). La durata media della malattia, quando accade la guarigione, ascende in complesso a 8 o 10 giorni; io stesso ho veduto alcuni casi in cui il processo patologico propriamente detto era terminato già al 5° giorno. Oltre a ciò, è bene notare, che ci sono stati dei casi in cui la morte è accaduta anche verso il 10° giorno. Lo sviluppo di un essudato purulento determina naturalmente (qualunque sia l'esito) una lunga durata della malattia, la quale allora per solito ascende ad alcuni mesi, ammesso che non si verifichi precocemente una perforazione, o che non si ricorra ad un rapido intervento chirurgico.

Nei 25 casi riferiti da Gauderon, 13 guarirono (e in 8 di questi si trattava di peritoniti purulente, nelle quali la guarigione accadde mediante perforazione spontanea dell'essudato). Abbiamo già riferito gli esiti anatomici del processo flogistico; quì vogliamo soltanto aggiungere, che un abbondante sviluppo di connettivo può — vuoi mercè formazione di pseudo-ligamenti, vuoi agevolando la produzione di aderenze fra i diversi organi addominali — implicare gravi pericoli per l'avvenire, giacchè può cagionare la recidiva della peritonite (io stesso ho osservato un caso di questo genere), può provocare sopratutto disturbi digerenti leggieri o gravi, nonchè invaginazioni, incarcerazioni, ecc. Negli essudati purulenti accade (prescindendo dal caso di intervento chirurgico) una perforazione spontanea all'esterno, per via diretta o indiretta, ovvero si ha la formazione di focolai purulenti insaccati o comunicanti fra loro, i quali per lo più determinano la morte mercè graduale esaurimento delle forze, o mediante accidenti piemici.

Gauderon, nella sua monografia, ha preso in accurata considerazione l'esito in suppurazione, e specialmente la perforazione dell'essudato attraverso l'ombelico.

Dalle sue affermazioni desumiamo i seguenti notevoli fatti, cioè, che: l'esito in suppurazione è abbastanza frequente nei bambini, (egli ne riferisce 10 casi); che la via ordinaria che l'essudato peritoneale purulento percorre nei bambini per vuotarsi all'esterno è ordinariamente l'ombelico (di rado avviene che, l'essudato perfora l'intestino; ciò accadde 2 volte nei 25 casi riferiti da Gauderon, una volta con esito felice ed un'altra volta con esito letale); che in questi casi alla perforazione precede sempre una sporgenza e rossore della cicatrice ombelicale; e che il vuotamento dell'essudato peritoneale per questa via il più delle volte è seguito da guarigione, (8 volte in 10 casi). La causa per cui nei bambini gli essudati peritoneali si vuotano perforando l'ombelico, deve essere ricercata nel fatto, che in essi la regione ombelicale è il punto meno resistente della parete addominale, perchè ivi mancano aponeurosi (1). Gauderon nelle sue osservazioni anatomiche non trovò punto esatta l'affermazione di Richet, cioè che la parete

(1) Un autore fa anche rilevare la frequenza delle ernie ombelicali in questa età, e cita l'affermazione di Davaine, secondo il quale gli ascessi da verminazione nei bambini si vuotano all'esterno quasi sempre attraverso l'ombelico, e negli adulti quasi sempre attraverso l'inguine.

posteriore del canale ombelicale è costituita da una *fascia umbilicalis*, giacchè questa mancava otto volte in 10 casi, e quando esisteva era soltanto parziale. — Nella maggior parte dei casi, la perforazione accadde fra il 30° ed il 40° giorno della malattia, e talvolta anche prima (in un caso si verificò al 12° giorno). Ordinariamente, la fistola si chiuse in un mese.

## Prognosi.

La *prognosi* della peritonite reumatica acuta deve essere ritenuta come relativamente favorevole. Questa è l'opinione di Duparcque, che io, fondandomi sui casi da me osservati, posso pienamente confermare. Oltre a ciò, fa d'uopo sopratutto rilevare la frequenza dell'esito favorevole, quando vi sono essudati purulenti.

## Terapia.

La terapia è puramente sintomatica. Anzitutto si tratta di diminuire la intensità e la estensione del processo flogistico, con che vengono nel tempo stesso menomati o eliminati tutti i disturbi subbiettivi dipendenti da quest'ultimo. Oltre a ciò, fa d'uopo allontanare i prodotti patologici eventualmente esistenti.

Circa la prima indicazione, disponiamo di due mezzi, i quali corrispondono quasi a tutte le esigenze richieste in tali evenienze: l'oppio ed il ghiaccio. Non avemmo mai motivo di ricorrere alle sottrazioni sanguigne locali, giacchè l'applicazione del ghiaccio non ci lasciò altro a desiderare. Gli stessi preparati mercuriali, che vengono tanto raccomandati da molti medici (inglesi e francesi) li abbiamo abbandonati da lungo tempo, perchè non ne ricavammo giammai un vantaggio, anzi non di rado riuscirono nocivi, sia eccitando il vomito o le coliche violenti quando venivano adoperati internamente, sia provocando la salivazione, etc. quando venivano usati esternamente.

Dovendo ora accingerci a parlare in modo speciale della cura, prenderemo in esame anzitutto la peritonite acuta *semplice*.

Durante il periodo prodromico, quando si sospetta lo sviluppo di una peritonite, bisogna anzitutto vuotare rapidamente e per bene l'intestino (mercè l'olio di ricino, oppure — se ci ha nausea — con la polvere di Seidlitz). L'azione di questi mezzi è più energica di quella con i clisteri. Ma se l'olio di ricino o qualsiasi altro purgante vengono vomitati, si praticheranno clisteri con acqua tiepida o con acqua di sapone. Nel tempo stesso, mentre aumenta la sensibilità dell'addome, si applicheranno su di questo grosse compresse fredde. Va da sè, che il bambino deve stare assolutamente a letto, e che bisogna somministrargli alimenti liquidi (per es. latte tiepido o freddo, allungato con acqua a parti eguali, o nella proporzione di 2 : 1). La nausea e la sete verranno combattute con acqua di soda ghiacciata, oppure — se si tratta di bambini grandicelli — con pillole di ghiaccio.

Se, allora, si manifestano evidenti sintomi di una peritonite acuta, o se questa esordisce senza prodromi, si porranno bentosto compresse di acqua ghiacciata su tutto l'addome; più tardi si appli-

cherà la borsa di ghiàccio. Bisogna aver cura che questa non riesca tormentosa mercè il proprio suo peso; al massimo deve essere riempita fino ad un terzo, e si cercherà di mitigare il dolore urente, che talvolta produce il ghiaccio sulla pelle, ponendo un sottil panno sotto lo suddetta borsa. Contemporaneamente, verrà somministrato l'oppio (ai bambini di età tenerissima alla dose di 0,01, a quelli grandicelli alla dose di 0,02-0,03, dapprima ogni ora, e poscia ogni due, tre o quattro ore, secondo l'effetto che si è ottenuto). L' oppio allontana il vomito, lenisce gli intensi dolori dell'addome, e procaccia di tratto in tratto un poco di sonno al bambino. Tuttavia, non bisogna punto credere, che con piccole dosi di oppio, somministrate a lunghi intervalli, si possa riuscire ad ottenere qualche cosa. Ad un bambino di 6-8 anni si può benissimo somministrare — ogni due o tre ore — 0,02 di oppio, per lo elasso di 2 giorni, senza temere alcun nocumento.

Fa d'uopo rivolgere una speciale attenzione allo stato della secrezione urinaria e badare se si verifica una ritenzione di urina, la quale potrebbe aumentare notevolmente i disturbi già esistenti. Se ci ha ritenzione di urina, fa d'uopo ricorrere al cateterismo. Il meteorismo esistente nell' acme della malattia viene combattuto col ghiaccio. In alcuni casi in cui vi era forte meteorismo, Duparcque ha ottenuto buoni successi adoperando la cosiddetta corazza di collodion. In fine, si potrà anche tentare di espellere i gas per la via del tubo intestinale. — Non appena si nota che si avanza il collasso, si sospenderà subito l'uso dell'oppio e del ghiaccio, e si somministrerà bentosto la sciampagna ghiacciata, oppure il cognac in acqua ghiacciata, oppure il thè concentrato freddo; se la temperatura del corpo si abbassa rapidamente si cercherà di riscaldare l'infermo con impacchi caldi, locali o generali. — La dieta deve essere naturalmente assoluta; come alimento si potrà dare il latte puro o allungato con acqua. Un leggiero infuso di thè freddo, riesce anche utilissimo contro la sete, e spesso è l'unica bevanda che viene volentieri tollerata bene; oltre a ciò, esso è pure un leggiero analettico.

Il trattamento antiflogistico deve essere adoperato fino a che persistono ancora i sintomi flogistici (sopratutto la febbre e la grande dolorabilità dell'addome). Allorchè questi ultimi si vanno dileguando, il trattamento deve essere modificato: alla vescica di ghiaccio si sostituiranno le compresse di acqua ghiacciata, e dopo qualche tempo queste verranno surrogate con quelle di acqua fredda, e nel tempo stesso l'oppio verrà somministrato a dosi sempre più piccole (0,005 — 0,01), e ad intervalli più lunghi (4-6 ore). Io raccomando caldamente, di essere molto cauti su tale riguardo.

Tuttochè il trattamento con l'oppio sia soddisfacente, pur nondimeno esso ha uno svantaggio, cioè di aumentare la stitichezza già esistente (vuoi accrescendo la paresi, vuoi diminuendo la eccitabilità riflessa). E siccome, malgrado la tenue introduzione di alimenti viene sempre formato un materiale escrementizio, e siccome la lunga ritenzione di questo cagionerebbe molte sofferenze nella defecazione, le quali, potrebbero finanche esacerbare il processo peritonitico, io consiglio caldamente di provocare una dejezione, al terzo giorno della malattia, con clisteri di acqua di sapone.—Per

contro, sconsiglio l'uso interno dei purganti durante il periodo di remissione della malattia, e riprovo l' uso dei frequenti clisteri di acqua con la clisopompa, a causa della stimolazione che producono.

Durante la convalescenza riescono utilissimi i bagni caldi, di 28 a 30° R. Va da sè, che questi bagni debbono essere dati con tutte le cautele possibili, vietando sopratutto qualsiasi movimento inutile.

Fa d'uopo rivolgere la massima attenzione alla dieta; al principio della convalescenza fa d'uopo somministrare soltanto alimenti liquidi (brodi sostanziosi, uova bazzotte, thè con latte, caffè (è bene anche dare tre o quattro volte al giorno un poco di sherry o di vino di Porto). In prosieguo, soltanto a grado a grado, si comincerà a dare un poco di carne finamente tritata ed un poco di pane bianco. Ma, gli altri alimenti solidi, come per es. i legumi etc., debbono essere vietati ancora per lungo tempo.

Durante questo periodo di tempo, bisogna aver cura che le dejezioni intestinali giornaliere si compiano regolarmente, acciò da una parte i muscoli riprendano la loro attività normale, ed aumenti l'appetito, e dall'altra perchè appunto durante questo periodo della malattia si può ancora sperare di scollare le eventuali aderenze intestinali che si sono prodotte. Va da sè, che quest'ultimo scopo può essere raggiunto più con i mezzi interni che non con i clisteri.

Un lungo riposo a letto arreca giovamento all' infermo. Quando la malattia è guarita, si raccomanderà di far portare sempre una maglia di flanella, di evitare accuratamente gli errori dietetici, e si vieteranno i trapazzi corporei, sopratutto la ginnastica.

Mentre nei casi di media intensità, col trattamento ora cennato si hanno risultati soddisfacenti, nei casi iperacuti quest'ultimo pochissime volte dà un successo favorevole. Tuttavia, non bisogna mai deporre la speranza, e fa d'uopo sempre tentare di ottenere quanto più è possibile, con un accurato trattamento antiflogistico locale e generale, e (quando la febbre è alta) con la introduzione sottocutanea di chinino. Se si nota, che si manifestano sintomi minacciosi di collasso, si ricorrerà subito agli analettici.

La *seconda* indicazione sopra riferita, cioè quella relativa alla eliminazione di prodotti patologici, riguarda essenzialmente gli essudati purulenti, giacchè le reliquie della semplice peritonite fibrinosa o siero-fibrinosa non han d'uopo di un trattamento speciale. Se è accaduta la formazione di un essudato purulento, e la presenza di quest'ultimo può essere accertata vuoi dai sintomi, vuoi mercè una puntura esplorativa, bisogna vuotare al più presto possibile l'essudato, ed impedire che esso si accumuli di nuovo. In questo caso, non si dovrà attendere — per operare — la *indicatio vitalis*, giacchè non si può fare molto a fidanza sopra una perforazione spontanea dell'essudato, ma bisogna subito procacciare uno sbocco a quest'ultimo.

È opportunissimo praticare l'operazione, recidendo la parete addominale a strato a strato (adoperando, bene inteso, tutte le cautele alla Lister). Vuoi che si esegua la semplice puntura, vuoi che si esegua l'aspirazione, si dovrà sempre evitare di ledere l' intestino. Immediatamente dopo l'operazione, si praticherà il drenaggio, per impedire che l'essudato si accumuli di nuovo. (Aarestrupp procedette appunto in tal modo in una bambina di 12 anni, e la guari-

gione accadde dopo 3 mesi (1). Se—come avviene per solito—si nota che l'essudato è in procinto di aprirsi una strada attraverso la cicatrice ombelicale, la quale allora è di già sporgente, arrossita, fluttuante, si dovrà eseguire ivi l'incisione, come appunto fece Marten. Nell' ulteriore trattamento, si ricorrerà al drenaggio tutte le volte che il chirurgo lo giudicherà opportuno; però, le cautele antisettiche dovranno essere sempre serbate.

Va da sè, che in questi casi bisogna rivolgere un'attenzione speciale all'alimentazione degli infermi, i quali per lo più sono molto deperiti. È agevole intendere, che anche in tali casi, più tardi i bagni riescono molto giovevoli.

### 2) *Forma cronica della Peritonite reumatica.*

Da tutto ciò che ho potuto scorgere, compulsando la letteratura medica, sembra che finora non sia stato punto studiata la peritonite cronica dei bambini. Ciò nondimeno, io anzichè descrivere (fondandomi sopra alcune osservazioni personali) alcune forme di questa, che in parte sono state qualificate come esiti della forma acuta, preferisco seguire un' altra via, tenendo presente il recente lavoro di Galvagni sopra questo argomento

Questo lavoro, che sventuratamente mi è noto soltanto per il riassunto che ne ha dato il professore Liebermeister nel *Cannstatt's Jahresbericht* ( vedi sopra ), mi autorizza a stabilire anche una forma cronica della peritonite reumatica, con diversi esiti anatomici; ed io sono al caso di poter pienamente avvalorare le osservazioni di Galvagni con quelle mie personali.

Secondo Galvagni, la peritonite cronica reumatica in generale è caratterizzata anzitutto da uno sviluppo subdolo e da un decorso protratto dell'affezione, nonchè dalla comparsa di un considerevole essudato sieroso o siero-fibrinoso. — Esporrò ora brevemente il decorso di questa affezione.

In un certo numero di casi, Galvagni potette accertare sintomi prodromici; una al disturbo del benessere generale, vi erano dissesti degli organi digerenti e dolori nell' epigastrio o negli ipocondrî. — Talvolta, la comparsa dell'affezione in parola fu piuttosto subacuta, ma senza sintomi intensi.

A questo periodo prodomico seguì quello della essudazione. Il polso e la respirazione divennero sempre più frequenti, e la temperatura si elevava un poco verso la sera. Talfiata, vi erano anche brividi, con consecutivo accaloramento.

#### Durata.

Galvagni afferma, che la durata del periodo prodromico ascende in media a 75 giorni (?), che l'essudato dura in media 55 giorni, e che il periodo di riassorbimento implica in media una durata di 52 giorni.

---

(1) Canstatt's Jahresbericht 1871. T. II, p. 11.

## Complicazioni.

Galvagni osservò — come complicazione — la pleurite, in 5 casi.

## Esiti.

La *restitutio ad integrum* si verificò soltanto nei casi, in cui ci era un essudato prevalentemente sieroso. Quando l'essudato era in massima parte fibrinoso, accadde la formazione di tumori bernoccoluti in diversi punti dell'addome, ma a preferenza nella regione media di questo. Galvagni afferma, che in queste ultime circostanze può verificarsi una tubercolizzazione dell'essudato, e si avrebbe allora una tubercolosi secondaria.

## Etiologia.

Galvagni ammette, che nella *massima parte dei casi* la malattia fu sempre *preceduta da una infreddatura*, sopratutto dall'essersi bagnato qualche volta stando sotto la pioggia. Ed egli ritiene (e ciò è un fatto importante) che le infreddature sono la causa dell'affezione in parola.

Anche in riguardo alla peritonite reumatica cronica, troviamo che il sesso muliebre è predisposto ad essa più che non il sesso maschile. In fatti, su 12 casi, 4 erano uomini e 8 erano donne. E di queste ultime, tre erano bambine.

## Note Anatomiche.

Sulle note anatomiche di questo processo, Galvagni non dice alcuna parola, giacchè in nessuno dei casi terminati con la morte fu fatta l'autopsia.

## Prognosi.

La prognosi in generale deve essere ritenuta come favorevole. (In 12 casi accadde 10 volte la guarigione). La prognosi è più favorevole nei bambini, nonchè nei casi in cui la essudazione di fibrina è scarsa.

Io porto opinione, che la pubblicazione di Galvagni ha richiamato su di essa l'attenzione di tutti i clinici. A noi interessa soltanto la quistione, se sono state fatte osservazioni analoghe anche nei bambini. Su tale riguardo, potremmo sopratutto ricordare la non rara comparsa di una cosiddetta « ascite essenziale » (la cui etiologia è oscura) nei bambini, ed esprimere il convincimento, che questi casi probabilissimamente appartengono alla forma di peritonite di cui ora ci occupiamo. Ma, la pubblicazione di Galvagni richiama la nostra attenzione anche sopra un lavoro speciale di H. Wolff, apparso già da lungo tempo (nel 1838; veggasi la bibliografia), il quale merita essere qui menzionato, tuttochè secondo Rilliet e Barthez (con i quali ci accordiamo pienamente), sia molto difficile accettare le opinioni in esso espresse.

W o l f f riferisce che egli in un elasso di 6 anni ha osservato — quasi esclusivamente nei bambini — più di 100 casi di una forma di peritonite, il cui sintomo caratteristico consisteva in un abbondante versamento nella cavità peritoneale.

Egli potette distinguere chiaramente due periodi : il primo con sintomi febbrili (ordinariamente tenui), disturbi gastrici, dolori nell'addome, e sensibilità di quest'ultimo alla pressione; questo primo periodo dell' affezione durava da 5-14 giorni. Il secondo periodo era caratterizzato dal versamento con tumefazione dell' addome e sensazione di fluttuazione.

Secondo W o l f f, questo secondo periodo nella maggior parte dei casi era contraddistinto da tumidità della faccia nella regione della radice del naso, e da completa mancava di edemi (!).

Nei casi in cui l' affezione fu abbandonata a sè stessa, la tumefazione dell' addome aumentò, mentre le estremità inferiori dimagrarono ; più tardi, il versamento diminuì, le glandole mesenteriche si tumefecero, il dimagramento divenne generale ed accentuato, la diarrea si alternò con la stitichezza , ed i bambini morirono. Intanto , W o l f f osservò l' esito letale molto di rado , e proprio soltanto nei bambini fra il secondo ed il terzo anno della vita , quando al momento in cui fu intrapresa la cura essi stavano già in sugli sgoccioli del secondo periodo, e l' atrofia aveva raggiunto un grado elevato. W o l f f afferma , che nella massima parte dei casi la guarigione fu completa.—Non furono fatte autopsie.

Lo stesso autore dichiara , che la malattia si presentò a preferenza nell' està e nell' autunno ; i casi al massimo si presentavano contemporaneamente (!) in numero di due o di tre , di guisa che non si poteva affatto supporre una comparsa epidemica di questa affezione.

Fra i bambini di tenera età predominava il numero delle femine, fra quelli grandicelli erano colpiti a preferenza i maschi ; oltre a ciò, W o l f f notò pure, che l' affezione in parola colpiva non solo i bambini delle classi indigenti ma anche quelli delle classi elevate. Ordinariamente, si trattava di bambini di buona costituzione, molto di rado di quelli scrofolosi. W o l f f ritenne, che le cause remote di questa malattia dovessero essere ricercate nella grande predisposizione dei bambini ad essere affetti da processi essudativi, e che le cause immediate dipendessero dalla «costituzione flogistica» dell'infermo (!).

Giusta ciò che abbiamo detto, quest' autore affermò che la prognosi di questa malattia era molto fausta ; sfavorevole essa era soltanto nei casi nei quali non fu fatta alcuna cura.

Durante il primo periodo dell'affezione, W o l f f ricorreva ad un trattamento prettamente antiflogistico (sottrazioni sanguigne generali o locali, calomelano). Gli antiflogistici venivano da lui adoperati anche nel secondo periodo, quando perdurava l'infiammazione. Oltre a ciò, quest'autore ricorreva pure ai mezzi riassorbenti e ai derivativi (calomelano con digitale, calomelano con cremore di tartaro, ecc.).

L' esito di questo trattamento fu (secondo W o l f f) rapido e felice; la guarigione per lo più accadde in 2-4 settimane ; e persino nei casi innoltrati del secondo periodo, talvolta con la cennata cura si verificò la guarigione.

Abbiamo qui esposto — a ragion veduta — un accurato riassunto del lavoro di W o l f f, acciò il lettore possa formulare un giudizio sul valore di questa pubblicazione.

Secondo il mio modo di vedere, l' enorme cifra dei casi che l' autore dice di avere osservato, il decorso straordinariamente favorevole e le cure prodigiose ottenute con i surriferiti mezzi, fanno sospettare che W o l f f abbia preso qualche equivoco diagnostico, e questo sospetto è avvalorato dalla mancanza di autopsie dei casi che ebbero un decorso letale, e più ancora dal fatto che questa forma patologica non fu giammai osservata da altri autori (neppure dai colleghi di W o l f f). Intanto, tuttochè noi vogliamo ammettere, che W o l f f in un numero più o meno grande dei rispettivi casi sia incorso in errori diagnostici, pur nondimeno non possiamo negare che egli ha osservato un gran numero di casi di peritonite sierosa. Noi dobbiamo ammettere tal cosa, giacchè non possiamo punto credere, che un autore possa dare a luce pubblicazioni, le quali abbiano una base puramente e semplicemente fantastica.

Mi incombe ora l' obbligo di riferire i pochi casi da me osservati, i quali possono servire per provare, che realmente nei bambini si presenta la forma di peritonite, descritta da G a l v a g n i.

Due di questi casi rappresentano la forma con essudato prevalentemente sieroso. Il primo riguardava un bambino di 18 mesi, nel quale ci era un enorme essudato ; l' affezione guarì dopo che era durata alcuni mesi. Il secondo caso (bambina di sei anni e mezzo) sta ancora in cura (1).

Due altri casi illustrano gli esiti della forma prevalentemente fibrinosa, riferiti da G a l v a g n i. In un caso, che riguardava una bambina di 4 anni, nella cavità addominale furono accertati briglie a forma gibbosa, della spessezza di due dita, che decorrevano in diversa direzione, e avevano una lunghezza differente; quindi si potette escludere le ipotesi che si trattasse di un accumulo di sterco. Nel secondo caso (che riguardava un bambino di due anni), tutta la superficie anteriore dell'addome era disseminata di tumori gibbosi, sui quali potevano essere spostati i tegumenti addominali. Non cadeva alcun dubbio, che questi tumori appartenevano al grande epiploon, ed io li ritenni come una flogosi iperplastica di quest'ultimo. Amendue questi bambini guarirono, ma il secondo anche dopo trascorso un anno presentava le reliquie del processo, e soltanto in un esame fatto parecchi anni dopo non si potette rilevare più alcuna anomalia.

In amendue questi casi, lo sviluppo dell'affezione era stato molto subdolo. Secondo le indicazioni date dai rispettivi genitori, questi bambini per mesi interi erano stati infermicci, abbattuti, senza appetito, di tratto in tratto si erano lamentati di dolori all' addome, ed erasi presentato alternativamente stitichezza e diarrea; ma soltanto l'evidente ingrossamento dell'addome ed il visibile dimagramento del resto del corpo aveva indotto i genitori a ricorrere al medico. Quindi, nel momento in cui incominciai a curare questi bambini, io mi trovava di fronte agli esiti di un processo peritonitico.

---

(1) Questa bambina è completamente guarita, e gode buona salute da due o tre mesi

### Diagnosi differenziale.

Se si ha la fortuna di poter osservare l'affezione al momento del suo inizio, la diagnosi è facile. Ma, ben altrimenti si comportano le cose, quando si osserva l'infermo nel secondo periodo della malattia. In tal caso, può sorgere il dubbio, se si ha da fare con una peritonite tubercolare o se si sta in presenza di un ascite. Intanto, è a notare, che nella peritonite tubercolare di rado ci ha un essudato libero molto considerevole, il canale intestinale per lo più è notevolmente passionato, il dimagramento è rilevante e progressivo, i sintomi febbrili accompagnano periodicamente il processo patologico, e raggiungono gradi elevati, il che non accade giammai nella peritonite sierosa. In fine, la esistenza di localizzazioni scrofolose o tubercolari in altri organi — per es. nei pulmoni, nelle ossa, nelle glandole — può avere un valore decisivo per la diagnosi.

Circa l'ascite è a notare, che naturalmente qui non può cadere in considerazione quell'ascite che è sintomo parziale di un idrope generale, ma bensì quasi esclusivamente l'ascite che deve la sua origine ad una stasi nel sistema della porta, e perciò qui bisogna tener conto specialmente dell'epatite interstiziale. Se ci ha la forma iperplastica (epatite indurata), l'ingrossamento del fegato potrà porre il medico in guardia, e fargli evitare un errore. Io osservai un caso di questo genere in un bambino di circa diciotto mesi; ci era un enorme tumore del fegato, e nel tempo stesso esisteva un abbondante trasudato. Opinai, che si trattasse di un processo amiloideo, il che fu contradetto dall' esame macroscopico e microscopico, che feci più tardi nell'autopsia.

Più difficile può presentarsi la quistione, quando si tratta di giudicare se si ha da fare con un trasudato dipendente dalla cirrosi epatica (la quale talvolta è stata osservata anche nei bambini). Anche in questo caso, il medico non potrà giammai trovarsi in impaccio, quando potette seguire, fin dal principio, lo sviluppo della malattia; in caso opposto la diagnosi può presentare difficoltà. I dati importanti, che potrebbero essere somministrati dal fegato, mercè i suoi rapporti di grandezza e lo stato della sua superficie, non possono essere utilizzati, a causa del cangiamento di posizione che l'organo subisce quando nella cavità addominale ci ha un grande accumulo di liquido, e sopratutto quando (come per solito accade) ci ha pure meteorismo dell' intestino spostato. Il fatto che la cirrosi è rara non può essere preso in considerazione, giacchè anche la peritonite sierosa è relativamente rara. Quindi, bisogna ricorrere ad altri criterii, e questi per la cirrosi sono lo speciale colore scialbo e spesso itterico della pelle, l' immancabile ingrossamento della milza, l'aumento del trasudato (corrispondente al progressivo raggrinzamento del fegato), e la continua perdita di forze; allorchè mancano questi sintomi, si potrà ammettere che si tratta di una peritonite sierosa.

Taluni autori hanno anche affermato, che in quest'ultima malattia ci ha una dolorabilità dell'addome, e hanno dichiarato, che questo sintomo ha una grande importanza diagnostica, perchè esso manca

nell' ascite; tuttavia, esso non esisteva in alcuni casi di peritonite sierosa da me osservati , mentre d' altra parte fu riscontrato nell' ascite in alto grado (come una conseguenza dello stiramento del peritoneo). —Del resto, quando si tratta di accertare bene la diagnosi, si può anche ricorrere alla paracentesi, per essere completamente sicuri sullo stato del fegato.

Tuttavia, è a notare che pur prescindendo dall'essudato libero, le reliquie della forma di peritonite prevalentemente fibrinosa , cioè la presenza di briglie e di tumori, può fare restare il medico perplesso nella diagnosi. In questo caso, cadono in considerazione sopratutto le affezioni carcinomatose nonchè quelle tubercolari. Le prime sono quasi soltanto secondarie nei bambini, la diagnosi per lo più viene stabilita già prima che il peritoneo fosse compromesso per metastasi che ha punto di partenza dall'organo che è stato colpito primariamente (ovarii, reni, glandole retroperitoneali). Circa la peritonite tubercolare , e sopratutto in riguardo alla tubercolosi del grande omento, la quale è molto analoga alla prima (relativamente al reperto locale) , bisogna tener presente i fatti sopra esposti. I sintomi febbrili, sopratutto se serotini e associati a sudori notturni, la sensibilità dell'addome, le diarree frequenti (con le quali viene eliminato un materiale fetido) e il dimagramento progressivo depongono a favore di una tubercolosi; se, nel tempo stesso, ci ha un'affezione tubercolare pulmonale la diagnosi è assicurata.

## Terapia.

G a l v a g n i come unico trattamento opportuno raccomanda quello espettante. Egli ordina anzitutto il riposo in letto e regolarizza la dieta in modo rigoroso. Circa la cura medicamentosa è a notare, che G a l v a g n i ammonisce a non adoperare i drastici, consiglia di attivare per tempo la diaforesi, sopratutto con mezzi esterni; egli ricorre ai diuretici specialmente allorchè incomincia il riassorbimento dell' essudato. Per la cura consecutiva, raccomanda l' olio di fegato di merluzzo ed il ferro. — In nessun caso fu necessario ricorrere alla paracentesi, e G a l v a g n i nota, che egli non eseguirebbe quest' ultima senza indicazione urgente.

Nei casi da me osservati, ho seguìto un metodo di cura analogo. Quando ci ha molto essudato libero, il riposo a letto è opportuno, vuoi perchè l'infermo difficilmente può muoversi, vuoi perchè nel caminare si avverte sempre un' accentuata sensibilità dell' addome, e si verificano dolori colici. Oltre a ciò, il riposo favorisce il riassorbimento, ed il calore del letto attivando la traspirazione esercita un' influenza benefica.

Un' alimentazione congrua mercè alimenti facilmente digeribili , e dati sopratutto in forma liquida (latte, sopratutto non cotto, *beaf-tea*, uove, etc.) e un vino generoso (vino di Porto o vino di Bordeaux) influiscono molto a risollevare e conservare le forze ; e se questo scopo può essere conseguito, viene agevolato il riassorbimento de gli essudati.

Cercai coadiuvare il riassorbimento dell'essudato o delle sue reliquie mercè uso interno del joduro di potassio, a piccole dosi, e del joduro di ferro; oltre a ciò prescrissi pure bagni minerali caldi, ai

quali facevo sempre seguire un' impacco in coverta di lana, per provocare un' energica diaforesi.

Per allontanare le reliquie della forma fibrinosa, io raccomanderei di adoperare non già l' applicazione della tintura di jodo (la quale facilmente determina eritemi) o del collodion (che riesce tanto molesto agli infermi), bensì quella dei cataplasmi caldi.

Durante la convalescenza, prescrissi leggerissimi preparati marziali (sopratutto il saccarato di ferro), e vietai l' uso dell' olio di fegato di merluzzo, giacchè paventavo la sua sfavorevole influenza sul tratto digerente.

Questo metodo di cura nei casi da me osservati, mi fece raggiungere lo scopo desiderato, cioè la guarigione, e giammai fui costretto di ricorrere alla paracentesi (fo notare che non intendo punto qualificare come tale la menzionata puntura esplorativa). — Bene inteso, che quest' ultima non deve essere trascurata, quando l' essudato è molto abbondante, e quando la respirazione e la circolazione sono gravemente compromessi.

Termino questo capitolo, facendo notare, che qui si potrebbe anche tener parola degli essudati purulenti a decorso cronico; ma a me pare più naturale, prenderli in esame quando studieremo gli esiti del processo acuto,

Parimenti, sopra abbiamo menzionato una forma di peritonite recidivante, la quale probabilmente deve la sua genesi alle aderenze che sono rimaste, e la quale—a giudicare dalle sue manifestazioni—determina un deperimento dello stato generale della nutrizione, e probabilmente una parziale distruzione delle vie di assorbimento (specie delle vie linfatiche) a causa del processo flogistico. Va da sè, che quando ci ha una tale alterazione, la guarigione completa è difficile.

### 4. *Peritonite nelle Malattie infettive.*

Circa le peritoniti che si presentano nelle malattie infettive, dobbiamo esaminare in riguardo ad importanza e frequenza, la

## A) Peritonite puerperale del feto e del neonato.

### Storia.

Nel prendere in esame questa forma di peritonite, facciamo tesoro di cinque lavori classici, fra i quali tre sono di autori francesi e due di autori tedeschi, cioè quelli di Thore, Lorain e Quinquaud da una parte, e quelli di Hecker e di Buhl-Bednar dall' altra (veggasi la Bibliografia).

In vero, Dugès (1821) espose pel primo le note cliniche della peritonite puerperale dei neonati; ma egli negò qualsiasi rapporto diretto fra l' affezione materna e quella del feto, e quindi le sue pubblicazioni non ebbero alcuna importanza essenziale. Egli disse «*On ne supposera donc point de communication, d' hérédité ou de contagion dans cette affaire*» etc.

Dopo il lavoro di Dugès apparve quello di Thore (1846), il quale fondandosi sopra 63 osservazioni fatte in un anno (nell'*Hôp.*

*des Enf. mal.*, nella sala di B a r o n), pubblicò un lavoro sulla peritonite dei neonati. Questo lavoro tenendo conto del tempo in cui fu scritto, non solo è pregevole , ma è importante anche perchè T h o r e — oppostamente alla opinione di D u g è s — fece rilevare, che in un certo numero di casi la influenza dell' affezione puerperale materna su quella del neonato è probabile , e riferì un caso in cui la madre ammalò di peritonite puerperale , ed il bambino morì, essendo stato colpito dalla stessa affezione. Nel tempo stesso, T h o r e deplorò molto, che le circostanze sfavorevoli gli avessero impedito di potere esaminare meglio questo nesso causale.

Sembra, che il primo pediatra, il quale stabilì per bene il concetto clinico della peritonite puerperale del feto e del neonato sia stato B e d n a r (veggasi il suo Trattato, 1850, 3ª parte, pag. 127). Quasi tutti i casi da lui osservati (per lo meno 165 su 186) debbono essere annoverati in questa forma.

A B e d n a r seguì L o r a i n , il quale in un pregevole lavoro , dato a luce nel 1855, fece rilevare la identità che il processo puerperale presenta in tutte le sue manifestazioni nella madre e nel feto. Crediamo pregio dell' opera, riferire qui le sue stesse parole: « *Quelques-uns des états morbides, designés sous le nom de fièvres puerpérales et que l'on pensait jusqu' ici n'appartenir qu'aux femmes en couches, aux femmes grosses , se produisent également chez les foetus et chez les enfants nouveau-nés* ». — L o r a i n affermò pure, che la peritonite è la forma più frequente dell' affezione puerperale nel bambino, ed egli l' ha accertata nel feto come unico esponente locale dell' infezione. Questo lavoro di L o r a i n merita i più grandi elogi sotto qualsiasi riguardo ; esso è basato sopra un largo materiale di osservazione (40 casi nei neonati e 10 nel feto).

Con la eccellente monografia di H e c k e r e di B u h l (1861), sono molto aumentate le nostre nozioni sulle note anatomiche e sulla genesi e la diffusione di una determinata forma di peritonite puerperale nel neonato. In fine, a Q u i n q u a u d (1872) spetta il merito, di avere accresciuto le nostre conoscenze cliniche su questa malattia con pregevoli osservazioni — da lui fatte — sul polso, sulla temperatura e sul peso dei neonati ; oltre a ciò , egli riandando sulle affermazioni degli antichi autori circa la prognosi di questa malattia, che era ritenuta come assolutamente letale , mostrò per il primo che ci ha una forma leggiera ed una grave , e fece rilevare la possibilità della guarigione delle infezioni puerperali nel bambino, specialmente in riguardo alla peritonite.

(Del resto, non vogliamo passare sotto silenzio, che già S c h i n d l e r nel 1845 aveva fatto notare l' analogia fra l'affezione materna e quella del feto ; e che H ü t e r aveva già dimostrato , che l' affezione puerperale può verificarsi altresì nel feto, cioè nell' utero. Ma, siccome amendue questi due autori, nei loro lavori non prendono in considerazione speciale la peritonite, bastano questi pochi cenni, che ora abbiamo dati).

### Sintomatologia generale.

In parecchi casi, l' affezione suole esordire con una grande agitazione del bambino (il quale di tratto in tratto emette grida e non vuole succiare il latte) e con un leggiero aumento della temperatura e della frequenza del polso. Ma, il più delle volte, questi prodromi mancano o vengono sostituiti bentosto da sintomi patologici gravi, caratteristici, cioè dal vomito di un materiale verde-bilioso e dalle dejezioni diarroiche (le quali sono acquose ed hanno un colore giallo-verdastro). L' addome ben presto presenta una tumefazione ed è dolente al tatto; la respirazione diviene superficiale e frequente; la frequenza del polso e l' elevazione della temperatura raggiungono ben presto gradi considerevoli, il bambino ricusa di succiare il latte, dimagra visibilmente, e sovente mostra un colorito itterico più o meno accentuato. In casi rarissimi, questi sintomi restano stazionarî per giorni interi o presentano leggieri remissioni; ma per solito accade, che si manifesta rapidamente il collasso, la faccia si affloscia, il polso si rallenta, la temperatura si abbassa, le parti periferiche si raffreddano e divengono cianotiche; verso la fine dell'affezione, spesso ricompajono la diarrea (che durante l' acme della malattia era stata sostituita dalla stitichezza) ed il vomito; si manifestano convulsioni (per lo più limitate ai muscoli della faccia e della estremità), ed in breve tempo accade la morte.

In un tenue numero di casi, il quadro nosologico tuttochè sia sufficientemente caratteristico si mantiene in limiti non minacciosi, nè si verificano sintomi allarmanti; quindi dopo qualche tempo, l' addome perde la sua abnorme tensione e la sua sensibilità, la temperatura si abbassa, la frequenza del polso diminuisce, i bambini divengono più tranquilli, prendono di nuovo i loro alimenti, ed entrano nella convalescenza. Questi casi sono stati studiati esattamente da Quinquaud, e vengono da lui qualificati come leggieri casi infettivi o come forme abortive della peritonite puerperale.

### Sintomatologia speciale.

1) Il *vomito* viene indicato da Thore come un sintomo diagnostico molto importante. Secondo lui, esso mancò tre volte su ventitrè casi. Anche Lorain e Quinquaud ammettono che il vomito è uno dei sintomi più frequenti della peritonite puerperale (in 20 casi esisteva 16 volte). Ordinariamente, con esso esordisce la scena patologica, e soltanto in rari casi appare verso la fine della malattia. Spessissimo, al principio esso ha piuttosto il carattere di un semplice rigurgito, ed al vomito precede l'espulsione del latte, che era stato previamente introdotto. La quantità del materiale che viene vomitato per lo più è tenue, e lo stesso dicasi del numero dei vomiti.

2) *Defecazione.* — Secondo Thore e Lorain, durante l'acme della peritonite puerperale predomina la stitichezza. Al principio di quest' affezione, Lorain vide nove volte la diarrea su sedici casi. Quinquaud dichiara, che queste feci diarroiche sono caratteristiche per consistenza e colore. Le dejezioni vengono pre-

cedute o accompagnate da dolori colici, ed i bambini di tenera età emettono allora grida di dolore. Verso la fine della malattia, ordinariamente si verifica la diarrea.

3) *Ittero.*—Secondo Lorain, nella peritonite puerperale la comparsa dell' ittero è frequente. Egli l' osservò 13 volte su 30 casi, ed è proclive ad attribuirgli un' importanza patognomonica per la peritonite puerperale. Quinquaud condivide questa opinione, tuttochè egli l' ha osservato sotanto 5 volte su 20 casi. Secondo lui, l' ittero può presentarsi in diversi periodi di tempo della malattia: egli l' ha veduto una volta al principio, una volta al 2°, una volta al 3° giorno della malattia, e due volte nel giorno dell' esito letale.

4) *Versamento nella tunica vaginale del testicolo.* — Sopratutto Lorain ha fatto rilevare, che un sintomo della peritonite puerperale è un versamento nella tunica vaginale del testicolo; egli ha richiamato anche l'attenzione sul fatto, che questo versamento non dipende dalla quantità dell' essudato peritoneale libero, giacchè per esempio, egli lo riscontrò in un caso, in cui quest'essudato ascendeva soltanto a 10 once. Del resto, nella maggior parte dei casi, il versamento nella tunica vaginale accade al lato destro (9 volte su 10 casi), il che si spiega col fatto fisiologico, che nella nascita soltanto il canale inguinale sinistro è occluso. Quinquaud su 20 casi osservò il versamento in parola soltanto sei volte; più spesso, in vece, accertò un edema dello scroto, che una volta fu da lui constatato al secondo giorno dell'aumento della temperatura, ed un'altra verso il quarto o il quinto giorno dell' affezione.

5) *Sintomi da parte dell' addome.* — La tumidezza dell' addome è, naturalmente, sempre un sintomo molto importante. Intanto, è a notare, che essa può mancare al principio dell' affezione, e talvolta anche durante tutto il corso della malattia, il che accade quando la peritonite si complica ad una meningite.

6) *Urina.* — Lo stato della secrezione urinaria nella peritonite puerperale è stato preso in esame soltanto da Quinquaud. Questi afferma, che l' urina al principio della peritonite puerperale ha un colore più oscuro dell' ordinario, ha un peso specifico maggiore (1007 in vece di 1004), e contiene maggior copia di urea e di cloruri. Questi ultimi durante l'ulteriore corso della malattia scompajono. — Va da sè, che queste indicazioni date da Quinquaud sono molto scarse, per trarne corollarii clinici sicuri.

7) *Milza.* In un gran numero di casi, ed anche nella peritonite fetale (Lorain) è stato accertato un ingrossamento della milza.

8) *Polso.* Il *polso* è sempre molto frequente, debole e filiforme; talvolta dà finanche 120-160-180 battiti al minuto, ed in alcuni casi il numero dei battiti non può essere affatto contato. Mentre sta per avvicinarsi l' esito letale, il numero dei battiti del polso discende fino a 92 od anche 80.

9) *Temperatura.* Lo stato della *temperatura* nelle prime 24 ore dopo la nascita per lo più è normale, e talvolta anche durante il secondo, di rado anche nel terzo giorno. — L' affezione non incomincia a svilupparsi prima del secondo giorno; per solito esordisce al terzo giorno. Come temperatura massima, Quinquaud accertò nei bambini infermi: 41,0, 41,5 e 42,5 C. La curva della

temperatura si eleva progressivamente quando la malattia termina (come ordinariamente accade) al 4° o al 5° giorno; in un caso in cui l' affezione durò 11 giorni la febbre presentò un tipo remittente.

Secondo Quinquaud, la temperatura mostra i seguenti caratteri speciali.

Un aumento insignificante della temperatura (37,9-38,0) è per lo più il primo sintomo patologico della peritonite puerperale, il quale nella massima parte dei casi può esser accertato al terzo giorno della vita, e qualche volta anche 40-48 ore dopo la nascita. Indi, durante le 24 ore consecutive la temperatura può raggiungere i 39°, o resta fra 37,8-38,5 C. Durante l' acme dell' affezione (che sopravviene in 12-48 ore), essa per lo più perdura fra 39-40°, ma talvolta vengono anche osservate oscillazioni, come per es. una discesa da 39,7 a 37,9; indi, in 24 ore, si ha di nuovo rapidamente un' elevazione, che va fino a 39,2. — Quando l' esito è letale, il periodo terminale della malattia è sempre contraddistinto da una brusca elevazione termica, la quale in un caso fu accentuatissima, giacchè la temperatura in 12 ore da 37,2 salì a 42,0. Tuttavia, la temperatura, per lo più raggiunge un'altezza notevole in 30-48 ore. Verso la fine della malattia, la temperatura può divenire normale od anche subnormale.

10) *Respirazione.* La frequenza degli atti respiratorii presenta, sopratutto durante l' acme della malattia, oscillazioni maggiori a quelle del polso e della temperatura. Il numero degli atti respiratorii può ascendere a più di 100 — al minuto — ma può anche diminuire rapidamente, fino a 40 e 30 al minuto, per poi aumentare di nuovo celeramente. Durante il periodo finale della malattia, Quinquaud osservò una frequenza di 140 atti respiratorî a minuto, la quale poscia diminuiva rapidamente, fino a discendere a 50 e 40.

11) *Peso.* Quinquaud afferma, che il modo come si verifica la diminuzione del peso è diverso, secondo che i bambini furono partoriti a tempo debito o precocemente. Nei primi, la diminuzione accade in modo uniforme. Il peso a partire dal terzo giorno in vece di aumentare decresce. Tuttavia, secondo Quinquaud, bisogna tener presente, che anche i bambini sani possono perdere in peso al terzo e al quarto giorno, e che nei rispettivi casi quando ci ha la diminuzione del peso, e cade il sospetto che possa trattarsi di un' infezione puerperale, soltanto lo stato della temperatura è la nota clinica decisiva.

Nelle prime 24 ore dall' affezione, la perdita del peso può ascendere fino a 160-180 grm.; al 2° giorno può pervenire a 50-200 grm. A partire dal terzo giorno, oscilla fra 20 e 90 grm.

Esempii riferiti da Quinquaud: 1) Peso iniziale: 3670 grm.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Perdita del peso: | Al 1° | giorno | 140 | grm. |
| | » 2° | » | 50 | » |
| | » 3° | » | 10 | » |
| | » 4° | » | 90 | » |
| | » 5° | » | 110 | » |
| Morte. | Perdita totale: | | 400 | grm. |

2) Peso iniziale: 3500 grm.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Perdita del peso : | Al 1° giorno | 180 | grm. |
| | » 2° » | 70 | » |
| | » 3° » | 50 | » |
| Morte. | Perdita totale: | 300 | grm. |

Nei casi in cui i bambini vissero da 5-7 giorni, la perdita del peso negli ultimi due giorni della vita fu molto considerevole.

È degno di nota il fatto, che in un caso in cui la malattia durò 11 giorni, la perdita giornaliera del peso fu tenue, mentre la temperatura si elevò rapidamente.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2° giorno. | Perdita del peso | 40 | grm. |
| 3° » | » » | 20 | » |
| 4° » | » » | 20 | » |
| 5° » | » » | 20 | » |
| 6° » | » » | 40 | » |
| 7° » | il peso restò stazionario | | |
| 8° » | » » » » | | |
| 9° » | » » » » | | |
| 10° » | Perdita del peso | 20 | » |
| 11° » | » » » | 30 | » |
| Morte. | Perdita totale del peso: | 190 | grm. |

---

Nei bambini partoriti precocemente, rinveniamo un tipo ben diverso. — In questi casi, i bambini ammalarono soltanto al quarto od al quinto giorno della vita, e presentavano — siccome essi succiavano dal secondo giorno — un tenue aumento di peso. A partire dal giorno della malattia, il peso restò stazionario durante 24 ore, per poscia diminuire rapidamente fino alla morte, la quale accadde in 48-60 ore. La perdita assoluta del peso durante questo periodo di tempo tanto breve fu relativamente accentuata; in un caso ascese a 120 e nell' altro a 200 grm.

I bambini nei quali il peso del corpo è tenue, la perdita del peso è minore che non in quelli con peso rilevante. Così, per es., un bambino il cui peso iniziale era 1,700 grm., e visse 5 giorni, perdette in complesso 175 grm. in peso , mentre un altro il cui peso iniziale era 3,720 grm., ed il quale visse anche 5 giorni, perdette 570 grm. in peso. Riportiamo qui tre curve istruttive, le quali dinotano lo stato della temperatura e la perdita del peso; le abbiamo prese dalla monografia di Quinquaud. Esse sono opportune per illustrare ciò che abbiamo detto (veggasi la monografia di Quinquaud pag. 217 , 224, 226) (1).

(1) Sventuratamente, non potetti domandare all'Autore il permesso di riportare qui queste sue tabelle, giacchè non conosco la sua abitazione.

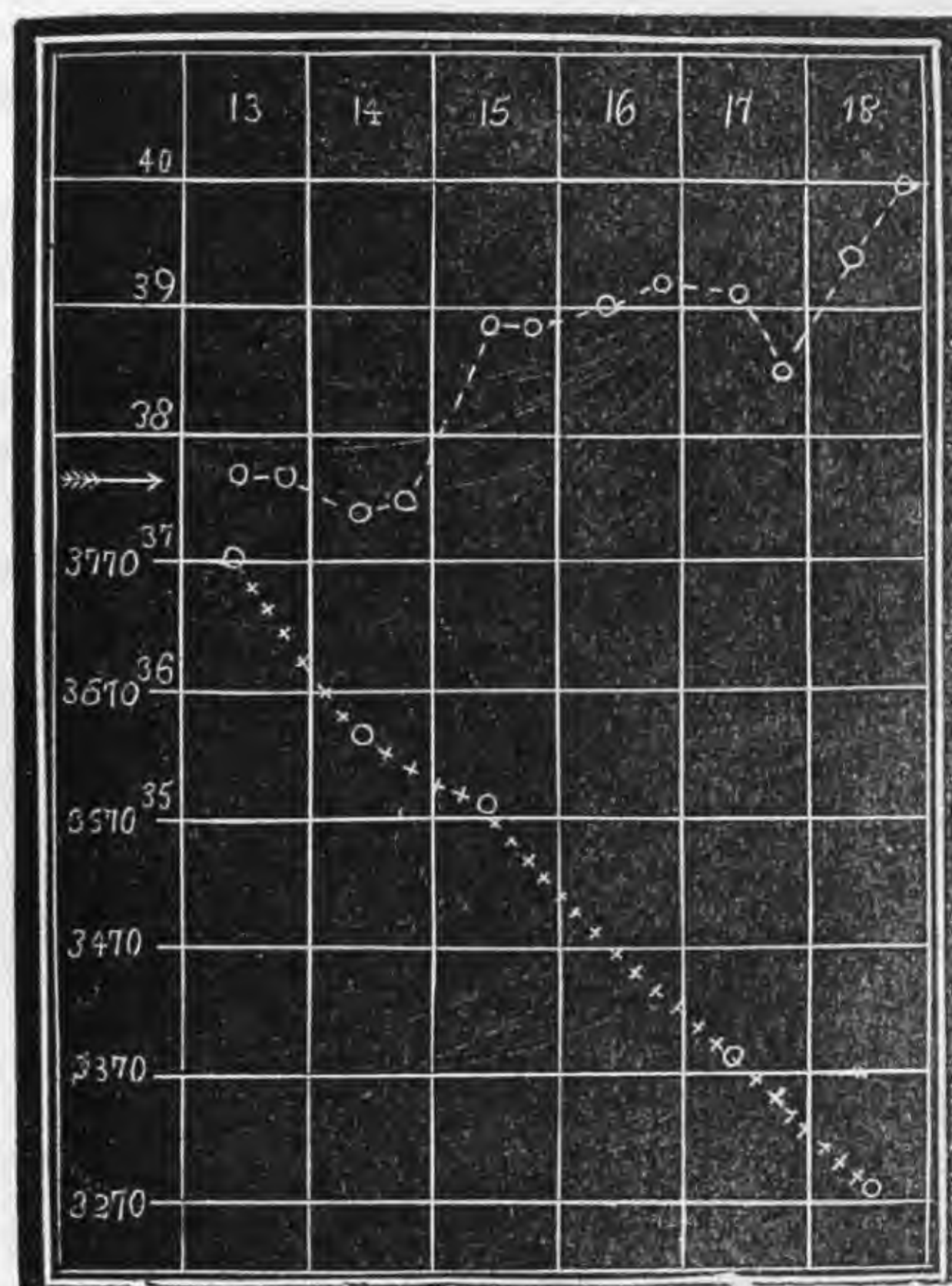



Fig. 1.

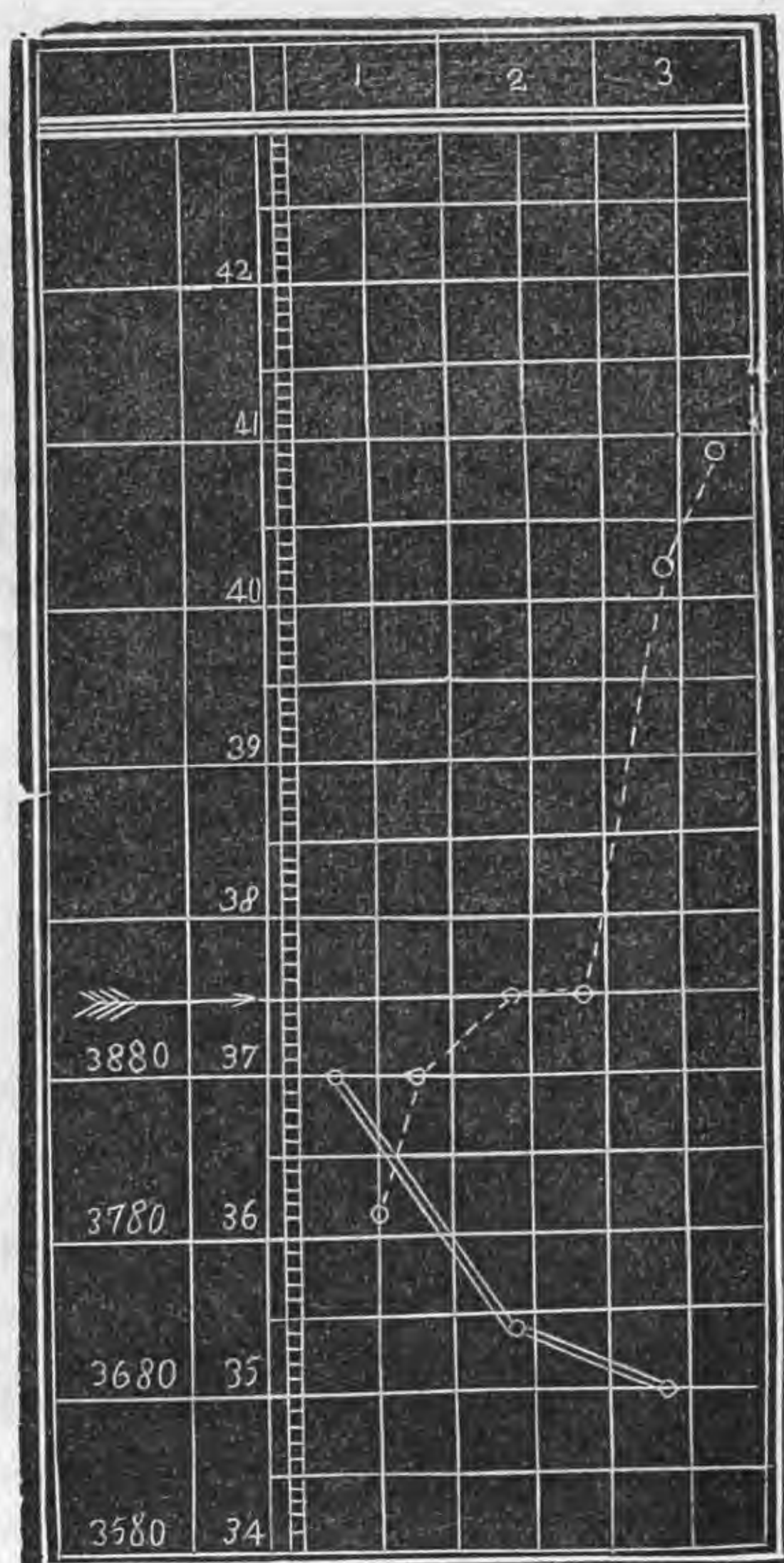



Fig. 3.

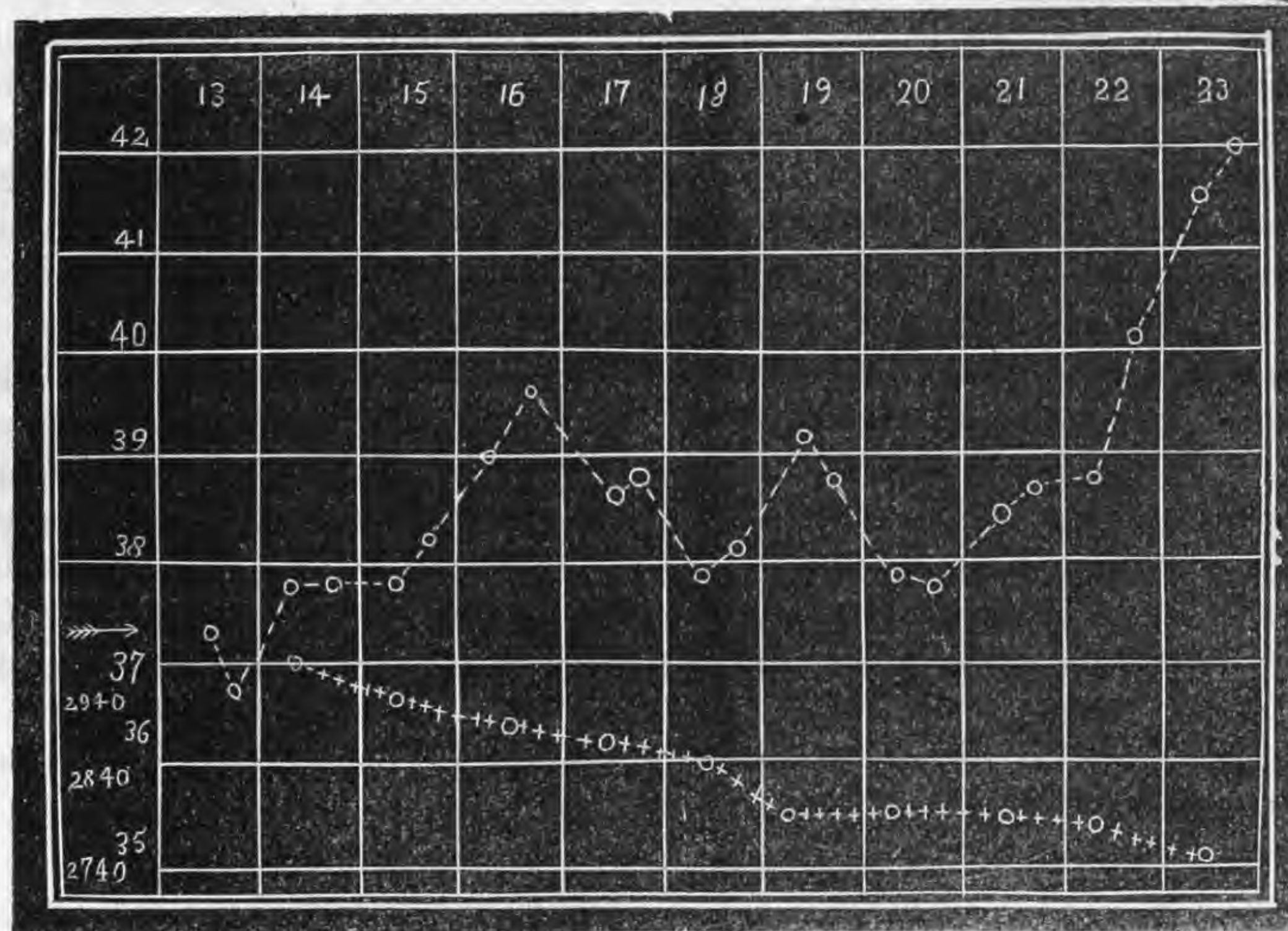



Fig. 2.

### Frequenza della Peritonite puerperale rispetto ad altre manifestazioni della infezione puerperale.

Lorain e Quinquaud convengono pienamente, che la peritonite è la forma più frequente dell' affezione puerperale nei bambini.

### Etiologia. Cause predisponenti.

Non è noto, se il sesso dei bambini eserciti una qualche influenza, in riguardo alla predisposizione a contrarre la malattia in parola. La *costituzione* sembra non eserciti alcuna influenza; anzi, per lo più sono bambini robusti, che vengono colpiti a preferenza dalla peritonite puerperale.

Circa l'influenza delle condizioni atmosferiche, Thore afferma di avere osservato, che nella stagione calda si ha il massimo numero di casi di questa malattia. Così per es. in un anno si ebbero 42 casi nella primavera e nell' està, e 19 nell'autunno e nell'inverno; — in quell' anno la primavera fu molto calda, ed egli osservò ben 27 casi di peritonite puerperale.

### Influenze locali generali.

Tutte le osservazioni degli Autori si accordano nel provare, che l' accumulo di puerpere (sopratutto se inferme) e di bambini in locali molto maltenuti, insufficienti, favorisce lo sviluppo del processo patologico in parola.

Tutti questi fattori causali, riferiti da diversi autori, possono naturalmente avere un valore soltanto per la genesi della infezione puerperale; ma, nessuno ha mai tentato di spiegare la prevalente frequenza della peritonite puerperale. Dove bisogna, quindi cercare la causa di quest'ultima? Le osservazioni di Buhl (vedi Note Anatomiche) ci hanno dato anzitutto una sufficiente spiegazione di quei casi di peritonite dei neonati, nei quali l'affezione prende punto di partenza dalla ferita dell' ombelico, e dal connettivo sottosieroso si diffonde sulla sierosa.

In questi casi, i rapporti di anatomia topografica bastano per farci comprendere ciò che desideriamo. Anche per i rari casi, in cui i neonati ammalano di peritonite soltanto dopo che è espletata la chiusura dell' ombelico, si potrebbe pur sempre ammettere che lo sviluppo dell' affezione sia accaduto nello stesso modo. Ma ben diversamente si comportano le cose nel feto nel quale — secondo Lorain — la peritonite si presenterebbe quasi come esclusiva manifestazione dell'infezione puerperale. Per questi casi ci mancano le osservazioni anatomo-patologiche, e siccome soltanto queste possono fornirci dati sufficienti per spiegare questo notevole reperto, ne risulta che per ora ci è impossibile potere interpretare e spiegare la genesi di quest' ultimo.

Va da sè, che la etiologia propriamente detta della peritonite puerperale ha un intimo addentellato con quella della infezione puerperale, e su tale riguardo rimandiamo alla monografia di

P. Müller dal titolo « Infezione puerperale dei neonati » (vedi il 2° Vol. di questo Trattato), nella quale vengono minutamente esaminate le vie, per le quali la sostanza infettiva penetra nell'organismo del bambino. — Qui mi permetto soltanto di fare due osservazioni su questa bella monografia. La prima si è che — secondo le ricerche di Lorain — i neonati che furono allattati dalle loro madri affette da malattia puerperale, restarono sani, e quindi è esclusa la possibilità di un contagio per la via del latte. La seconda osservazione è che — secondo lo stesso Lorain — non si può neanche ammettere un contagio da bambino a bambino; in fatti egli riferisce che spesso per ragioni di opportunità furono messi in uno stesso letto un certo numero di bambini, e che non poche volte notò che alcuni di questi morivano per peritonite puerperale, e gli altri rimasero sempre sani).

In fine, è accertato, che non esiste affatto un rapporto diretto di dipendenza fra la peritonite puerperale e la eresipela puerperale, e che amendue questi processi debbono essere riguardati come manifestazioni equivalenti della infezione. In 30 casi di peritonite puerperale, Lorain osservò soltanto tre volte l' eresipela, ed in due di questi casi si trattava di un' eresipela facciale.

## Complicazioni.

Come eventuali complicazioni della peritonite puerperale sono a citare la meningite, la pleurite, la pleuro-pulmonite, la pericardite, l' erisipela, l' arterite e la flebite ombelicale, i processi trombotici. (Il mughetto e le afte sono affezioni accessorie, che colpiscono sopratutto i bambini debolucci). Intanto, è a notare, che queste affezioni non si presentano affatto spesso come complicazioni della peritonite; il più delle volte esse si verificano allorchè manca quest' ultima.

## Note Anatomiche.

Esaminando l' esterno del cadavere, si notano sopratutto i precoci fenomeni della putrefazione, il colore verdastro intorno alla bocca e alle pinne nasali (il quale è prodotto dai materiali vomitati), e la tumefazione dell' addome. Dopo avere aperta la cavità addominale, di rado si riscontra un rossore diffuso o circoscritto del peritoneo. L' essudato (che è poco considerevole) ordinariamente è di natura fibrinoso-purulenta. Si riscontrano coaguli di fibrina (depositati a preferenza sulla superficie del fegato e della milza, nonchè sulla porzione diaframmatica del peritoneo), i quali qua e là fanno aderire insieme le anse intestinali, oppure sono sospesi in forma di esili fiocchi in una tenue quantità di siero, di un colore giallastro-torbido o giallo-rossastro. I fiocchi una alla fibrina ed al detrito provveniente da questa contengono pure corpuscoli purulenti in quantità più o meno rilevante. — In altri casi, l'essudato è icoroso, il liquido ha un colore bruno-rossastro ed un odore molto fetido. Oltre a ciò, sul peritoneo nonchè a preferenza sul fegato e sulla milza si rinvengono pochi intonachi scolorati. Quest'ultima nella maggior parte dei casi è notevolmente ingrossata.

Lorain afferma, che egli non ha riscontrato giammai alterazioni delle vie linfatiche, mentre in vece con le accurate osservazioni di Buhl è stato provato, che in certi dati casi (vedi sopra) la linfangite purulenta è un reperto abbastanza costante. Buhl in tutti i sette casi di peritonite puerperale dei neonati, nei quali praticò l' autopsia, trovò che oltre la doposizione di essudato sulla superficie peritoneale libera il connettivo sottosieroso presentava un' *infiltrazione* sierosa torbida, più o meno rilevante, non pure nel territorio dell'ombelico, ma eziandio verso le parti laterali dell'addome, verso la colonna vertebrale in tutto il mesenterio e nella parete intestinale; anche il connettivo di Glisson presentava la stessa alterazione. L' intorbidamento era determinato dalla presenza di corpuscoli purulenti e dal detrito. Oltre a ciò, Buhl in questo connettivo infiltrato rinvenne altresì cordoni vasali linfatici isolati o fittamente stivati, e ripieni di pus. La infiltrazione formava col connettivo una massa gialla, piuttosto solida, nella quale si riscontravano soltanto poca quantità di pus liquido. In alcuni casi di Buhl, è degno di nota la via che era stata percorsa dall'infiltrazione. In un caso essa seguiva il decorso delle arterie ombelicali e dell'uraco, ed in parte anche dei muscoli retti dell'addome; in un altro caso, essa seguiva la parete duodenale, ed in un terzo caso la parete gastrica (nello stomaco ci erano pure 12 ulcerazioni mucose, grosse quanto una lenticchia). Oltre a ciò, Buhl nei rispettivi casi di peritonite osservò (tuttochè non esclusivamente in essi) sempre trasudato sieroso una a tumefazione delle cellule nella cavità intestinale. In fine, lo stesso autore invoca il reperto della infiltrazione del connettivo di Glisson (e rispettivamente la compressione delle vie biliari) per spiegare la non rara comparsa dell' ittero; tuttavia, egli concede, che alla genesi di quest' ultimo può anche concorrere l'impedimento del deflusso della bile, a causa dell'infiltrazione della parete duodenale. Non mi è noto, se nella peritonite puerperale sia stato accertato un reperto analogo a quello rinvenuto da Orth in un caso di pleurite puerperale, nel quale quest' osservatore riscontrò un gran numero di micrococchi, nel sistema dei canalini umorali del tessuto pleurico.

## Diagnosi differenziale.

La diagnosi della peritonite puerperale non è punto difficile, allorchè questa malattia si presenta in forma epidemica o endemica. Al massimo potrebbe — al principio dell'affezione — sorgere il dubbio, che si tratti di un semplice disturbo digerente; tuttavia gli altri sintomi che poi si manifestano sono tanto caratteristici, che ben presto il dubbio viene eliminato.

Fra i sintomi iniziali, è sopratutto caratteristico il vomito di materiali verde-biliosi, il quale non si presenta in altre affezioni di neonati.

Nello stabilire la diagnosi di casi sporadici di peritonite puerperale, fa d'uopo tener conto della grande rarità dei processi peritonitici primarii nel primo periodo della vita, e bisogna badare se la madre è — nel tempo stesso — inferma. È impossibile scambiare la peritonite puerperale con le peritoniti secondarie propriamente

dette, cioè con quelle che possono verificarsi nelle stenosi, nelle atresie e nelle invaginazioni dell'intestino. Tuttavia, talvolta è accaduto, che sfuggì alla diagnosi una peritonite che esisteva contemporaneamente alla meningite (e tanto la peritonite quanto la meningite dovevano allora, come è agevole intendere, la loro genesi alla infezione puerperale). E siccome il vomito si verifica pure nella meningite, mentre d'altra parte la tumefazione dell'addome può mancare nella peritonite, è facile comprendere come possa accadere un tale errore. Un'accurata osservazione dell'ulteriore corso della malattia può — allorchè quest'ultimo non è troppo rapido — fare stabilire una diagnosi esatta. Del resto, un tale errore non avrebbe alcuna importanza, giacchè tutti i casi di questo genere hanno un decorso letale.

### Decorso. Durata. Esito.

Nei neonati il decorso della peritonite puerperale è quasi sempre rapidissimo, vuoi che essa termini con la morte vuoi che metta capo alla guarigione. Ordinariamente, la malattia dura 2-5 giorni, ma spesso l'esito letale accade in un tempo molto più breve: in 25 ore od anche meno. Il caso di Gerhardt — nel quale la malattia durò 11 giorni — è eccezionale.

L'esito ordinario è la morte. Thore e Lorain videro morire tutti gl'infermi di peritonite puerperale da essi osservati; tuttavia, sopratutto Quinquaud colle sue osservazioni ha accertato la possibilità della guarigione.

Quindi, la prognosi deve essere ritenuta come molto sfavorevole; ciò nondimeno in ogni caso la

### Terapia

deve essere sempre iniziata con speranza nel successo, e non bisogna giammai starsene con le mani in cintola, giacchè un nuovo metodo di cura, già sperimentato per altri processi patologici analoghi, ci fa impromettere il successo anche in certi dati casi dell'affezione di cui ora ci occupiamo.

Anzitutto, bisogna — naturalmente — occuparsi della profilassi, cioè di impedire quanto più è possibile, o per dir meglio di limitare la comparsa della febbre puerperale epidemica ed endemica. Le precauzioni da prendere su tale riguardo sono ampiamente esaminate nei Trattati di Ostetricia.

Tenendo specialmente conto del fatto, che nei neonati la infezione, e con essa la peritonite puerperale, nella massima parte dei casi hanno punto di partenza dalla ferita ombelicale, bisogna raccomandare di attenersi (specialmente quando dominano le febbri puerperali nelle sale di maternità o al di fuori di queste) sempre e rigorosamente al metodo di Lister, di praticare la recisione del cordone ombelicale sotto la *nebbia fenicata*, di adoperare istrumenti e legature previamente disinfettati con acido fenico, e di applicare la fasciatura con tutte le precauzioni antisettiche. È permesso ritenere, che in siffatto modo si può ottenere un risultato favorevole.

Ma quando la peritonite si presenta (al pari di ciò che si ha nei rari casi in cui essa può essere accertata già nella nascita o subito dopo di questa) come un sintomo parziale della infezione del sangue , bisogna anzitutto combattere quest' ultima , e nel tempo stesso fa d' uopo curare la peritonite.

Sotto il primo riguardo, i bambini infermi debbono essere posti in condizioni igieniche adeguate. Se la madre era dapprima sana, si può affidarle il bambino , sopratutto se essa può allattarlo ; in caso opposto, bisogna affidare il bambino ad una nutrice sana, se esso può ancora succiare, o fa d' uopo iniziare l' alimentazione artifiziale, nel qual caso si avrà cura di rialzare le forze mercè frequente somministrazione di vino (sherry, vino di Porto).

Contro la infezione possono essere adoperati in modo razionale i chinacei e i preparati salicilici, e ciò tanto più in quanto che questi mezzi sono anche febbrifugi, e la febbre — come risulta dall'esame della temperatura — ha una influenza non lieve in questa malattia. Io , per parte mia , preferirei il chinino ai preparati salicilici , i quali sono meno sicuri e più pericolosi.

Il trattamento della peritonite puerperale va fatto — corrispondentemente al carattere dell' affezione — adoperando parcamente gli antiflogistici.

Le sottrazioni sanguigne (naturalmente intendo parlare soltanto di quelle locali) debbono essere completamente riprovate in questa malattia ; parimenti non bisogna fare uso del ghiaccio, e fa d'uopo contentarsi di adoperare, di tratto in tratto , cataplasmi freddi , i quali anche quando l' elevazione della temperatura è tenue , possono essere sostituiti con gli impacchi alla P r i e s s n i t z. Quando la febbre è alta , è a raccomandare l' uso periodico di impacchi freddi.

Se si ha la fortuna di fare scampare dal pericolo uno di questi infermi, lo si affiderà subito ad una nutrice (nel caso che la madre non possa allattarlo), e con ciò sarà espletata la cura.

Le complicazioni flogistiche di altri organi debbono essere curate secondo gli stessi principî , che sono stati assegnati per la peritonite.

### 2) *Peritonite nella sifilide ereditaria.*

La malattia che, dopo la febbre puerperale, determina più di frequente la peritonite, è la sifilide ereditaria. Tuttavia, sembra che in questa venga colpito quasi esclusivamente il feto, in quanto che al meno io stesso non ebbi mai occasione di osservare la peritonite in un numero abbastanza rilevante di casi di sifilide ereditaria nei bambini del primo anno della vita. S i m p s o n (veggasi la Bibliografia) fu quegli, che per il primo emise l'opinione, che la sifilide ereditaria fosse una causa frequente della peritonite fetale, ed avvalorò questa sua affermazione con la casuistica. In tre casi da lui menzionati, la sifilide fu accertata indubbiamente nella madre , in altri tre si potette supporla con la massima probabilità. S i m p s o n fondandosi sopra le sue osservazioni crede di poter ammettere, che un gran numero di feti di madri sifilitiche , i quali muojono negli ultimi mesi della gravidanza, soccombono alla sifilide.

La forma anatomica di questa peritonite sembra essere prevalentemente la siero-fibrinosa, talvolta quella fibrinoso-purulenta.

Pare, che ordinariamente si ha l' esito letale, cioè la morte del feto.

### Terapia.

Un successo terapico può essere ottenuto soltanto con un energico trattamento mercuriale delle gravide.

## Peritonite nelle altre malattie infettive.

La comparsa della peritonite in altre malattie infettive è stata segnalata poche volte dai pediatri.

West e Reimer (1) affermano che la peritonite è un raro postumo del *morbillo*. Thomas (2) dichiara che Simpson e Lees hanno fatto osservazioni analoghe.

Più di frequente, la peritonite è stata osservata nella *scarlattina*, ove essa una alla flogosi di altre membrane sierose (della pleura, del pericardio, della sinovia articolare) si presenta per lo più nel periodo di desquamazione, ed il carattere dell' essudato è siero-fibrinoso purulento.

Anche nella *eresipela migrante* è stata osservata la peritonite.

Gerhardt (*Lehrb. d. Kinderkrkh.*) riferisce di avere osservato la peritonite fibrinoso-purulenta nel *vajuolo*.

Qui sono da citare i casi di Bednar, nei quali 2-13 giorni dopo la vaccinazione, si manifestò la peritonite, associata a diarrea, eresipela o meningite; l' esito fu allora — per solito — letale (veggasi Bednar, *d. Khh. der Neugeborenen*).

Nessun autore riferisce di avere osservato la peritonite nel reumatismo acuto dei bambini. Molto interessante fu, quindi, per me un caso, che mi occorse recentemente, nel quale potetti notare indubbiamente tal fatto. Si trattava di un bambino di 6 anni, nel quale l' affezione articolare (relativamente tenue) fu preceduta da pleurite e pericardite. Pressochè nella quinta settimana della malattia si verificò una peritonite, con non lieve essudato libero; in 14 giorni la peritonite si dileguò col riassorbimento di quest' ultimo.

### Prognosi

La prognosi di tutte queste forme di peritonite viene determinata dal carattere della malattia fondamentale e da quello dell'essudato (in quanto che un essudato purulento fa stabilire una prognosi molto meno favorevole).

### Terapia.

Il trattamento di questa forma di peritonite va fatto tenendo presente i principii fondamentali già indicati, e prendendo in considerazione le indicazioni date dalla malattia fondamentale.

---

(1) Jahrb. f. Kinderhk. Bd. X, H. I. p. 3.

(2) Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Ther. B. II. Th. II, p. 92.

## B. Peritonite puerperale secondaria.

La peritonite secondaria è quella in cui il processo flogistico si diffonde al peritoneo, da organi situati in dentro o al di fuori della cavità addominale. La peritonite secondaria è quasi sempre circoscritta, e soltanto relativamente di rado si presenta in forma diffusa.

Per ciò che riguarda gli organi giacenti entro la cavità addominale, è a notare che la peritonite secondaria si sviluppa nel caso di affezioni flogistiche ed ulcerative del canale intestinale , nelle ulcerazioni catarrali o tubercolari dello stomaco e dell' intestino , nonchè nei rari casi di ulcera perforante dello stomaco e del duodeno, nei processi ulcerativi tifosi , tubercolari e dissenterici dell' intestino, e nelle alterazioni tifose e tubercolari del cieco e del processo vermiforme.

Oltre a ciò, la peritonite secondaria si produce non di rado nelle stenosi e nelle occlusioni del canale intestinale ( vuoi che queste anomalie siano congenite , vuoi che si siano prodotte in forma di disturbi più o meno repentini). Qui appartengono pure i casi di peritonite, che si sviluppano mentre vi sono atresie e stenosi congenite delle diverse regioni del canale intestinale , specialmente le atresie e le stenosi del crasso e del tenue , eccezion fatta dell' atresia operabile dell' ano e della stenosi del duodeno, la quale non determina la peritonite. Inoltre, qui appartengono pure le peritoniti , che si producono nelle ernie incarcerate, nelle invaginazioni, nelle incarcerazioni cagionate da briglie connettivali, nonchè da rotazioni dell' intestino intorno al suo proprio asse.

Inoltre, la peritonite accompagna ordinariamente certe affezioni del fegato e della milza, come per es. le diverse forme della sifilide del fegato, la flogosi interstiziale di quest' organo, e gli infarti della milza ; essa si presenta — per un' estensione più o meno vasta — nei rivestimenti sierosi di questi organi.

Circa la peritonite , la quale viene prodotta per diffusione della flogosi di organi giacenti al di fuori della cavità addominale, è a notare, che sono specialmente i processi flogistici dell' ombelico ed i flemmoni della parete addominale, che cagionano spesso la peritonite secondaria. Come altre cause di quest'ultima, sono a citare sopratutto i tumori dei reni, degli ovarii e delle glandole retroperitoneali.

Oltre a ciò, la peritonite secondaria si sviluppa abbastanza spesso nelle pleuriti, ed in tal caso è limitata sopratutto al corrispondente rivestimento peritoneale del diaframma ; talfiata , essa si verifica pure nei processi peritiflitici , e in alcuni casi anche in quelli perinefritici , ed in diverse affezioni cariose e necrotiche della colonna vertebrale e delle ossa del bacino. Inoltre, in alcuni casi di ascite in alto grado, si manifesta una peritonite terminale diffusa, la quale forse è determinata da abnorme stiramento del peritoneo. In fine, nella fenditura congenita dell' addome si verificano processi flogistici del peritoneo messo allo scoperto (Simpson).

### Forma.

Come già abbiamo notato, in tutte queste affezioni la forma della peritonite ordinariamente è circoscritta. Secondo le mie osservazioni, la forma diffusa viene osservata, il più delle volte, nelle affezioni flogistiche oppure ulcerative del cieco e del processo vermiforme, e con minore frequenza la si riscontra nelle incarcerazioni di diversa specie, nelle invaginazioni, nelle atresie e nelle stenosi. Reimer (1) riferisce un raro caso (accaduto durante la dissenteria) di peritonite diffusa con abbondante essudato.

### Carattere dell' essudato.

Il carattere dell'essudato è — in tutte le forme di peritonite puerperale secondaria — prevalentemente fibrinoso, oppure predomina la proliferazione cellulare, e si verifica ben presto la neoformazione di connettivo. In un tenue numero di casi, e a preferenza nei processi tiflitici, si ha una produzione circoscritta di pus; in casi rarissimi viene osservata la gangrena del peritoneo, come conseguenza della omfalite gangrenosa.

### Età.

Le peritoniti secondarie sono state osservate già nel feto. Così, per es., esse furono accertate da Legouais e Dugès nel volvulo intestinale, da Scarpa (citato da Simpson) nelle ernie ombelicali. Nel primissimo periodo della vita, la peritonite secondaria può essere determinata sopratutto dalle conseguenze delle diverse forme di omfalite, di atresie, dalle stenosi congenite, dalle invaginazioni, etc., mentre dal secondo anno in poi, la peritonite secondaria può essere cagionata da tutti gli altri surriferiti fattori causali.

### Diagnosi.

La diagnosi di un certo numero di peritoniti secondarie, e sopratutto di quelle circoscritte, è impossibile (come per es. nel tifo, nella tubercolosi, nella dissenteria); essa è allora al massimo, soltanto una diagnosi di probabilità. Negli altri casi, in cui la diagnosi è possibile, il fatto saliente sta non già nel constatare la peritonite, bensì nell' accertare il punto di partenza di quest'ultima, e nel decidere se si ha da fare effettivamente con una peritonite secondaria o con una primaria. In talune circostanze, come per es. nelle incarcerazioni interne, la diagnosi può essere molto difficile, e persino impossibile, quando si osserva l'infermo soltanto nel momento in cui la peritonite diffusa domina il quadro nosologico. — Ma, in parecchi di questi casi, l' anamnesi può dare chiarimenti; in fatti, ci basti ricordare per esempio i caratteristici sintomi iniziali della invaginazione, il decorso che assumono le stenosi con-

(1) Loc. cit. pag. 81.

genite dell' intestino. Altre volte, il reperto obbiettivo può porre il medico sulla via esatta. Così, per es., appunto nei processi che cagionano il più delle volte una peritonite diffusa (cioè i processi tiflitici e peritiflitici) si può ottenere un indizio diagnostico sufficiente dalla pruova (per solito possibile) della tumefazione caratteristica nella regione ileo-cecale; e la conferma della diagnosi si ottiene anche dal fatto, che dopo decorsa la peritonite generale, resta il cennato reperto locale.

La diagnosi della peritonite secondaria nei tumori, nelle ernie incarcerate, etc., non può presentare alcuna difficoltà.

## Decorso. Durata. Esiti.

Nelle forme circoscritte della peritonite secondaria, il decorso ordinariamente è cronico, nelle forme diffuse è più o meno acuto.— L' esito della malattia viene determinato anzitutto dall' affezione fondamentale, ed in seconda linea dalla estensione del processo peritonitico e dal carattere dell' essudato.

## Prognosi.

La prognosi è assolutamente sfavorevole in un certo numero di casi, come per es. nella omfalite gangrenosa, nella peritonite con ascite in alto grado, nelle atresie e stenosi congenite del digiuno e dell'ileo, nonchè delle porzioni superiori del colon; oltre a ciò, è sfavorevole eziandio nella maggior parte delle invaginazioni e delle ernie incarcerate.

Più favorevoli sono — in riguardo alla prognosi — le peritoniti secondarie, persino quelle diffuse, che si producono nelle flogosi del cieco e dell' appendice vermiforme.

Sono, in parte, prive d'importanza quelle forme circoscritte, che determinano inspessimento del rivestimento sieroso di certi organi, come per es. le flogosi del rivestimento peritoneale del fegato e della milza. Favorevoli sono — dal punto di vista della prognosi — quelle forme di peritonite circoscritta, che si sviluppano nel corso di processi ulcerativi dell' intestino, dello stomaco, della cistifellea, in quanto che esse impediscono una perforazione, o per lo meno la fuoriuscita del contenuto della cavità dello stomaco, della cistifellea, etc. nel cavo peritoneale.

## Terapia.

Come misure profilattiche sono a segnalare le operazioni chirurgiche fatte nell' intento di allontanare le atresie e le stenosi della porzione inferiore del retto, nonchè un certo numero di stenosi giacenti più in alto, o di incarcerazioni (apposizione di un ano artificiale), o le ernie, ed eventualmente anche i tumori. In fine, sono pure a citare — come misure profilattiche su tale riguardo — le operazioni per allontanare le invaginazioni (injezioni di acqua e di aria), e le cure per eliminare un considerevole trasudato nella cavità addominale.

Non ci ha alcun trattamento speciale, per il gran numero delle

forme della peritonite secondaria. Quando una flogosi del peritoneo è chiaramente accentuata, bisogna procedere — vuoi che essa sia circoscritta vuoi che sia diffusa — secondo i noti principii fondamentali, che ho di già esposti.

## Peritonite da perforazione.

Dopo aver preso in esame le cennate forme della peritonite secondaria, dobbiamo qui prendere in considerazione la peritonite che si produce in seguito a penetrazione — nella cavità peritoneale — di sostanze che esercitano una stimolazione fisica o chimica. È questa, appunto, quella forma che suole essere indicata col nome di peritonite da perforazione.

Prescindendo dalle ferite del peritoneo, dobbiamo prendere in considerazione una soluzione di continuo di quest' ultimo, determinata da due cause: da distruzione ulcerativa (con o senza rottura terminale del peritoneo) o da ipertensione (rottura semplice). Il primo caso è quello di gran lunga più frequente: esso ripete la sua origine da processi tifosi, tubercolari, dissenterici e forse anche semplicemente ulcerativi dell' intestino, nonchè da corpi estranei che pervengono dall' esterno in esso o si sviluppano in esso. I neoplasmi di organi che posseggono un rivestimento peritoneale o sono limitrofi al peritoneo, e le collezioni purulente posteriormente a quest' ultimo possono — in modo analogo — metter capo alla perforazione, e talvolta possono altresì determinare (mediante ipertensione) una semplice rottura. Quest' ultima si rivela in modo evidente in alcuni rarissimi casi, come per es. in quello di King, citato da Simpson. (Si trattava di un feto di 4 mesi, con peritonite diffusa. Immediatamente sotto il vertice della vescica ci era una lacerazione fissuriforme, lunga circa $1/2$". A partire dalla prostata in avanti, mancava il canale uretrale (veggasi Guy's *Hospital Reports, No. V, pag. 508*).

Se ci facciamo a compulsare la casuistica della peritonite da perforazione nei bambini, risulta quanto segue:

Anzitutto in ciò si tratta, quasi esclusivamente, di perforazioni dell' *intestino*.

1. Nei bambini, la perforazione dell' intestino non è punto rara, durante la tubercolosi. Essa accade o nelle ulcerazioni intestinali tubercolari che perforano all'esterno (e ciò ne è il caso ordinario), oppure si verifica dietro rammollimento dei tubercoli della sierosa e diffusione del processo distruttivo all' interno (Rilliet e Barthez osservarono due casi del primo genere; anche Barrier constatò casi pertinenti alla stessa categoria).

2. Nei bambini, le ulcerazioni tifose soltanto eccezionalmente sogliono determinare la perforazione. Rilliet e Barthez in un gran numero di casi, ne osservarono soltanto uno di questo genere, ma essi affermano che Taupin ha veduto molti casi di tal fatta. Barrier nonchè West affermano parimenti di avere osservato una peritonite da perforazione nel tifo dei bambini. A queste antiche osservazioni si collegano quelle recenti di Liebermeister, di Hagenbach e di de Cérenville (citato da Ger-

hardt; veggasi la monografia sul Tifo Addominale, nel 2° volume di questo Trattato).

3. Più di frequente, si osserva la peritonite da perforazione nelle ulcerazioni del processo vermiforme, in seguito a penetrazione di corpi estranei. Meigs e Pepper riferiscono tre casi di questo genere, osservati in bambini di 4 $^1/_2$, 7 $^1/_2$ e 11 anni (veggasi il loro *Practical treatise on the diseases of children*, VI ediz. 1877). (Fra questi corpi estranei sono da annoverare pure i lombrici, nei casi in cui essi stanno insieme, agglomerati in forma di gomitolo, in uno speciale punto ristretto del canale intestinale, come per es. entro il processo vermiforme. Secondo il mio parere, in questi casi la loro espulsione è preceduta da una distruzione ulcerativa del peritoneo (ammesso bene inteso che questi vermi vengano espulsi durante la vita). Del resto, in tali evenienze, per solito accade soltanto una peritonite circoscritta, ammesso che contemporaneamente non si verifichi un versamento del contenuto enterico nella cavità peritoneale).

Breslau ha pubblicato un caso molto notevole di perforazione dell'intestino, che non può essere annoverato in nessuna delle forme ora menzionate; e questo caso è tanto più rilevante in quanto che si svolse in un feto, durante la vita intrauterina (1). In un feto, cioè, che era stato estratto con l'operazione si rinvenne una peritonite con versamento di meconio nell'addome. L'intestino sulla sua parete anteriore, e proprio al passaggio del colon ascendente in quello trasverso, presentava una soluzione di continuo da perforazione. «Attraverso il forame (grosso quanto un pisello) della sierosa e della muscolare, la mucosa era prolabita e perforata, ma il punto della perforazione si presentava bipartito».

La genesi di questo caso è oscura. La mancanza di qualsiasi processo ulcerativo sul resto della mucosa, la forma e l'ampiezza dell' orificio della perforazione nella sierosa rispetto alla bipartizione di esso nella mucosa ed al prolasso di quest' ultima sono per me un segno sicuro, che la perforazione accadde dall' esterno all' interno.

La causa, per cui in questo caso accadde la perforazione, resta ignota.

Giusta ciò che è registrato nella letteratura pediatrica, una ai processi distruttivi dell'intestino, anche quelli degli ovarii possono costituire la causa della peritonite da perforazioue.

Così, per es., Steffen riferisce un caso, nel quale la rottura di un ascesso dell' ovario destro (in una bambina di 4 anni) determinò la peritonite.

West menziona pure un caso, nel quale in un carcinoma midollare dell' ovario destro (si trattava di una bambina di 7 anni), si verificarono rottura e peritonite diffusa.

Infine, è probabile, che le ernie e le invaginazioni con esito in gangrena possano — anche nei bambini — determinare la peritonite da perforazione; tuttavia, non possediamo alcuna casuistica per avvalorare questa supposizione.

---

(1) Monatsschrift f. Geburtsk und Frauenkrkh. Bd. 21. p. 141.

## Sintomatologia.

Ordinariamente, i sintomi della peritonite da perforazione sono quelli di una peritonite iperacuta, con prevalenza dei fenomeni di collasso; qui non fa d'uopo descriverli minutamente. Intanto, già Barrier ha richiamato l'attenzione sul fatto, che non in tutti i casi i sintomi caratteristici esistono fin dal principio, ed è possibile allora scambiare transitoriamente l'affezione con una enterite acuta. A conferma di ciò, egli riferisce un caso di peritonite da perforazione nel tifo e 2 casi di perforazione del processo vermiforme, nei quali la diagnosi potette essere stabilita soltanto dopo alcuni giorni.

## Decorso. Durata. Esito.

Il decorso ordinariamente è iperacuto, la durata della malattia varia fra poche ore a pochi giorni. L'esito quasi ordinario è la morte. Del resto, si presentano anche casi di guarigione, il che è provato dai due casi di peritonite da perforazione nel tifo addominale, riferiti da Hagenbach (1), nonchè dal caso osservato da Meigs e Pepper (peritonite da perforazione dopo perforazione del processo vermiforme. Questo caso è riferito nell'*Americ. Journ. of Scienc. anno 1867. pag. 147*, ed è citato nel loro Trattato di Pediatria).

## Note anatomiche.

Quando attraverso un orificio da perforazione sufficientemente ampio, il contenuto dell'intestino (gas e materie fecali) si effonde nel cavo peritoneale, si verifica inevitabilmente una peritonite icorosa, tranne il caso in cui la morte non ha luogo più o meno istantaneamente. Per contro, il carattere dell'essudato può essere purulento o fibrinoso-purulento, quando la peritonite fu determinata dalla rottura di un ascesso.

Del resto, il reperto anatomo-patologico non presenta nulla di caratteristico per i bambini.

## Diagnosi.

Come è noto, la diagnosi della peritonite da perforazione si fonda da una parte sulla comparsa (ordinariamente repentina) di intensi sintomi peritonitici (sopratutto nei processi patologici, che — come è risaputo per esperienza — possono determinare una rottura del peritoneo) e dall'altra sui sintomi fisici, nel caso in cui i gas intestinali siano penetrati in gran copia nella cavità peritoneale. In tutti i casi il ventre è tumefatto in alto grado ed appare teso; oltre a ciò, per lo più si può accertare ben presto la sensazione di fluttuazione nelle parti più profonde dell'addome, il che rivela la esistenza di liberi essudati liquidi. In quest'ultimo caso, la percus-

(1) Jahresberichte des Basler Kinderhospitals von 1873 u. 77.

sione nelle parti più elevate dell'addome dà una risuonanza accentuatatamente timpanitica, la quale talvolta ha un timbro metallico.—Laonde, quest'ultima può essere accertata nella regione mediana (quando l'infermo è in posizione dorsale) o nelle regioni ipogastriche (se esso sta seduto), ove allora l'accumulo di gas può dare origine ad un altro sintomo—che è molto pregevole per la diagnosi, tuttochè non sia assolutamente caratteristico dell'affezione in parola—cioè alla scomparsa dell'aja di ottusità del fegato e della milza. In parecchi casi, si verificherebbe l'accumulo di bolle di gas fra la parete addominale e la superficie anteriore del fegato, e praticando energicamente la percussione si percepirebbe un rumore analogo a quello di «pentola fessa» (Chomjakoff, citato da P. Guttmann; veggasi il suo *Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden*).

Se ci ha un'apertura corrispondentemente ampia dell'intestino, l'ascoltazione fornisce altri dati pregevoli per la diagnosi. In tal caso, sotto l'influenza dei movimenti respiratorii (e sopratutto nella inspirazione) i gas intestinali si sprigionano attraverso l'orificio della perforazione con che si produce un rumore anforico. Io osservai ciò in un caso. Lo stesso rumore può allora essere anche prodotto mercè rapida pressione. — In fine, agitando fortemente l'infermo, si può—al pari che nel piopneumotorace—percepire un rumore metallico di succussione; tuttavia è bene tralasciare questo esperimento, che tormenta molto l'ammalato, già afflitto da intensissimi dolori. In fine, per la diagnosi si può anche utilizzare un altro reperto dell'ascoltazione, cioè il timbro metallico dei toni dell'aorta addominale (vegg. parimenti Gutmann, *l. c.*).

Tuttavia, nei casi in cui l'orificio da perforazione dell'intestino è piccolissimo, o è stato forse ostruito da un contenuto intestinale solido o da un essudato peritonitico, possono mancare completamente la maggior parte dei precitati sintomi, e allora per stabilire la diagnosi bisogna tener conto quasi esclusivamente delle circostanze, in mezzo alle quali si produsse la peritonite, e bisogna badare alla natura di quest'ultima. — In fine, è a notare, che in parecchi casi il medico può inciampare in un equivoco diagnostico perchè i sintomi sono poco netti; in altri (veggasi il caso di Steffen) la diagnosi è completamente impossibile, mentre in vece quando si potette previamente accertare un tumore nel cavo addominale (veggasi il caso di West) è impossibile cadere in un errore.

## Prognosi.

Giusta ciò che abbiamo detto, la prognosi della peritonite da perforazione è assolutamente infausta.

## Terapia.

Il trattamento è essenzialmente analogo a quello della peritonite acuta; ma, una al processo locale, bisogna badare sopratutto se vi ha il collasso, che spesso è già preparato — per così dire — dal processo fondamentale. In molti casi, la terapia è assolutamente impotente, e forse non si è neppure al caso di poter lenire

le sofferenze degli infermi. In altri, ci ha forse almeno tempo ed occasione di poter raggiungere quest' ultimo scopo, mercè applicazione locale del ghiaccio e somministrazione interna dell'oppio a dosi elevate; con questi mezzi si può nel tempo stesso sperare — se ci ha perforazione dell'intestino di impedire o limitare l'ulteriore versamento del contenuto enterico nel cavo peritoneale, mercè soppressione della peristaltica intestinale.

L' energico trattamento dei sintomi peritonitici può dare un successo, quando si tratta di perforazione prodotta da corpi estranei, o quando ci ha davvero la possibilità di una guarigione (come per es. quando si tratta di una perforazione nel corso di un processo tifoso), oppure quando con una operazione (come per es. nel caso di perforazione prodotta da ascessi semplici) si può vuotare l' essudato purulento, etc.

Del resto, alla fine di questo capitolo non voglio trascurare di ricordare, che oltre la ordinaria forma *diffusa* della peritonite da perforazione ce ne ha pure una *circoscritta*. Quest' ultima si verifica quando il contenuto di un organo rivestito dal peritoneo perfora non già nel cavo peritoneale ma in una cavità preformata da aderenze peritonitiche e da organi immediatamente limitrofi. Qui ricorderemo il caso menzionato da Rilliet e Barthez, nel quale si trattava di una peritonite circoscritta, accaduta dietro perforazione della cistifellea. (Ci era una cavità grossa quanto una noce — fra la superficie inferiore del fegato, il piloro, la superficie posteriore del duodeno e la superficie sinistra della cistifellea—che attraverso un orificio della cistifellea oblungo e largo 4 mm., comunicava con quest' ultima. La cavità era piena di liquido verdescuro, bilioso, ed era apparentemente rivestita da una specie di mucosa. — Veggasi Rilliet e Barthez, Trattato delle malattie dei bambini, tradotto in tedesco da Hagen, 1855. II parte pag. 8).

Tali casi possono ben presentare i sintomi della peritonite circoscritta, ma non sono punto accessibili alla diagnosi, ed hanno soltanto un interesse generale.

## Idrope del Peritoneo. Ascite.

Nei bambini si riscontra con media frequenza l' idrope del peritoneo, cioè l' accumulo di un trasudato (che ha proprietà fisiche e chimiche è più o meno analoghe a quelle del siero sanguigno) nella cavità addominale; del resto esso è soltanto un sintomo patologico.

Come è noto, si ammette che esso in generale si verifica quando ci sono due condizioni: cioè, quando è accaduto un aumento del trasudamento (che normalmente è tenue), o quando ci ha impedimento del riassorbimento. Tuttavia, non è stato ancora provato, che basta soltanto quest' ultima causa, cioè che ci sono dei casi nei quali essa esiste e da sè sola produce l'ascite; però, si può ammettere che il riassorbimento è notevolmente disturbato quando ci ha un considerevole accumulo di liquido, il quale mediante compressione ostruisce per una vasta estensione le vie del riassorbimento. Quindi, nella maggior parte dei casi, agiscono contemporaneamente amendue le surriferite condizioni, ma l' aumento del trasudato è sempre il fattore più considerevole.

L' ascite si verifica da sè sola o in unione ad altri trasudati. Nel primo caso, essa è la conseguenza di una stasi diretta o indiretta nel territorio della porta, nel secondo caso le condizioni del suo sviluppo sono quelle che presiedono in generale alla genesi del trasudamento, cioè essa si presenta da una parte quando il sangue è impoverito di principii solidi (idremia relativa) e dall'altra quando la quantità di acqua in questo aumenta per ritenzione (idremia acuta). In amendue questi casi, è probabilissimo (ma nel primo è sicuro) che l'anello intermedio indispensabile per la sua genesi è un disturbo trofico delle pareti vasali. Questa ipotesi è stata avvalorata dagli esperimenti di Cohnheim e di Lichtheim (1), dai quali sembra risultare pure, che ci deve essere eziandio una speciale predisposizione del sistema della porta al trasudamento.

L' ascite nella sua forma genuina si osserva soltanto quando ci ha la stasi diretta nel territorio della porta. Ciò si verifica: 1) nella stenosi oppure nella occlusione del tronco della porta o di una gran parte delle sue radici. — Il cennato tronco viene colpito nella pileflebite (2), nella peripileflebite (3), e nella degenerazione amiloide delle glandole che stanno intorno al tronco della porta (Birch-Hirschfeld); 2) in parecchi casi di tumori delle glandole peritoneali e del rene destro, mentre in vece i tumori dell'omento e degli ovarii cagionano l' ascite (Graw, Birch-Hirschfeld) determinando la stasi per compressione sulle radici della porta.—Oltre a ciò, l'ascite può anche accadere allorquando 3) la ramificazione della porta entro il tessuto epatico è occlusa per una vasta estensione. Quest' ultimo fatto può essere cagionato dalle diverse epatiti interstiziali semplici o sifilitiche, vuoi che esse determinino una degenerazione cirrotica, vuoi che mettano capo a forme iperplastiche indurative. (Di queste ultime ne ho osservato un caso in un bambino infermo, il quale non ancora aveva compiuto il primo anno della vita, ed un secondo l' ho osservato sul preparato anatomico del fegato di un bambino di età tenerissima).—Parimenti, l' ascite può essere anche determinata dalla degenerazione amiloide del fegato.

In fine, unico nel suo genere è il caso di Gerhardt, nel quale 4) una compressione della cava inferiore (prodotta da glandole linfatiche affette da degenerazione amiloide) aveva provocato l'ascite immediatamente al di sopra dello sbocco delle vene sopraepatiche. Molto più di rado, l'idrope peritoneale è la conseguenza di una stasi indiretta nel sistema della porta nei casi di disturbi circolatorii, provvenienti da stati patologici del cuore (deformità e vizii valvolari) e dei polmoni. Così per es. Bednar, ha osservato tal fatto nella stenosi del tronco dell' aorta e delle valvole del ventricolo sinistro, nonchè nei casi di vizii valvolari del cuore destro.

Fra le affezioni pulmonali cadono in considerazione la pulmonite, la tubercolosi e l'enfisema, nonchè i vasti essudati pleurici. Ma, in

(1) Cohnheim e Lichtheim. Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. — Virch. Arch. LXIX. I. p. 106.

(2) Caso di Löschner. Pylephlebitis suppur. bei einem 10 jähr. Mädchen. Wiener Jahrb. f. Kinderhk. Bd. II, 2, p. 140, 1854.

(3) Schüppel, über Peripylephlebitis syphil. bei Neugebornen. Archiv. d. Heilk. 11. Jahrg. p. 74.

tutti questi casi, l'ascite non esiste mai da sè sola primariamente, ma si collega quasi sempre a pregressi edemi delle estremità inferiori, tranne il caso (come accade parecchie volte nella tubercolosi pulmonale) che il fegato amiloide determini un'ascite primaria.

L'ascite come sintomo parziale di un idrope più o meno generale si osserva: 1) negli stati di *relativa idremia* (veggasi sopra), che si sviluppano nelle malattie depascenti, come per es. la dissenteria, il tifo, la scarlattina, il morbillo, e 2) nella *idremia assoluta*, la quale — come è noto — viene determinata dalle diverse affezioni renali, e nei bambini sopratutto dalle nefropatie associate alla scarlattina.

In parecchi casi, possono agire contemporaneamente molti momenti causali, come per es. nella scarlattina, nei tumori (in tal caso agiscono la compressione e l'idremia semplice). In fine, nella tubercolosi pulmonale possono eventualmente agire tre momenti causali, cioè la stasi, l'idremia ed una degenerazione amiloide del fegato. (Bednar riferisce, che egli ha osservato l'ascite anche nella rachitide; io ricordo di non avere mai accertato tal fatto, persino nei casi più accentuati di quest'ultima affezione; quindi bisogna ammettere che l'ascite nella rachitide sia rarissima, e che in tal caso dipenda forse da una degenerazione amiloide del fegato).

In fine, mi restano ancora a menzionare i casi, che sono stati annoverati come ascite, e nei quali entro la cavità peritoneale si riscontra un accumulo di liquido a preferenza acquoso (come per es. nella peritonite cronica semplice o tubercolare), e quelli che in mancanza di un momento causale vengono qualificati come « idropisie essenziali della cavità addominale ». Io porto opinione, che in amendue questo genere di casi, si tratta di essudati e non di trasudati, e credo pure che la cennata qualità dell'essudato nella peritonite tubercolare ed in una parte dei casi di peritonite cronica semplice dipenda dalla idremia semplice, mentre l'altra parte dei casi di peritonite cronica, e specialmente tutti quelli della cosiddetta ascite essenziale rappresentino la forma cronica della peritonite reumatica, cioè la cosiddetta peritonite sierosa di Galvagni.

Circa la relativa frequenza della comparsa delle due forme principali dell'ascite nei bambini, fo notare, che la forma genuina è quella più rara. In riguardo alla comparsa dell'affezione in parola nei due periodi dell'infanzia, aggiungo pure che l'ascite nella sua forma genuina, e sopratutto in quella esistente sopra una base sifilitica — cioè nella peripileflebite e nelle epatite interstiziale sifilitiche — è stata osservata già nel feto e nei neonati; nei bambini grandicelli queste due ultime affezioni si presentano di rado, ma invece in essi sono più frequenti le altre surriferite affezioni, che cagionano spesso l'ascite.

## Sintomatologia.

I sintomi prodotti da un notevole accumulo di liquido nella cavità addominale si spiegano facilmente con la diminuzione dello spazio e l'effetto della compressione.

Il canale intestinale, per tutto il tratto in cui è mobile, viene spostato e spinto verso il limite superiore della cavità addominale, in

tutto il tratto in cui è immobile viene compresso. E siccome il liquido libero riempie anzitutto sempre le parti più profonde, ne risulta che il retto viene colpito dalla pressione in sulle prime ed in grado maggiore, e quindi è impedita la defecazione. Contemporaneamente, viene disturbata la ordinaria replezione della vescica, e la conseguenza di tal fatto è uno stimolo frequentemente abnorme ad urinare. Le parti dell' intestino spostate e compresse dal versamento perdono, fino ad un certo grado, il movimento peristaltico, con che la digestione viene perturbata, e si verificano uno sviluppo di gas più o meno abbondante e la tumefazione. La compressione dello stomaco determina un vomito periodico. Il fegato e la milza vengono spostati in sopra; il primo subisce anche una rotazione intorno al suo asse orizzontale, e quindi la sua normale aja di ottusità appare notevolmente rimpicciolita. A causa di questo spostamento del fegato e dei visceri, anche il diaframma viene ricalcato in alto, e le sue escursioni sono impedite. Da ciò si spiega il fatto, che la respirazione è stentata, celere e superficiale.

Ma, nell' ascite in alto grado, viene alterata pure la circolazione sanguigna nella cavità addominale, tanto per ciò che riguarda la penetrazione del sangue arterioso nelle estremità inferiori quanto per il deflusso del sangue venoso da queste. Le conseguenze del primo fatto debbono essere il dimagramento e l'abbassamento della temperatura, e quelle del secondo la comparsa di edemi sulle estremità inferiori, nonchè la dilatazione e l' abnorme replezione delle vene superficiali dell' addome.

Quando ci ha grande accumulo di liquido, la stessa pelle dell'addome appare tesa, lucente, e di un colore azzurrognolo (a causa della stasi nel territorio dei capillari venosi); sovente si notano le *striae* determinate mercè fenditura del tessuto del derma. Un altro sintomo, da me osservato ultimamente in una piccola inferma, fu una eresipela con edema, che occupava tutta la regione ipogastrica incluso l' ombelico (ed era indubbiamente determinato dal frequente correre della bambina, giacchè scomparve quando essa fu tenuta per lungo tempo in riposo) ed edema della vulva.—In fine, in tali casi ci sono pure inappetenza, difficoltà di potersi muovere, etc., i quali sintomi possiamo facilmente spiegarceli.

## Note Anatomiche.

La quantità del trasudato oscilla fra limiti abbastanza considerevoli, ma — sotto il punto di vista clinico — cadono in considerazione soltanto i grandi accumuli di liquido. A principio, il colore ordinariamente è bianchiccio, più tardi diviene rossastro (nel qual caso il trasudato contiene pigmento sanguigno), oppure di un giallo-profondo (dipendente dalla presenza di pigmenti biliari).

Circa la composizione chimica, è a notare, che in generale essa corrisponde a quella del siero del sangue, ma non assolutamente, giacchè ha una quantità di acqua maggiore e una quantità di albumina minore di quella che si rinviene in quest' ultimo. I sali contenuti nel trasudato sono: il cloruro di sodio, il fosfato, il carbonato ed il solfato sodico. Oltre a ciò, in esso si riscontrano altresì urea (nei processi nefritici), pigmento biliare ed acidi biliari (quando

nel tempo stesso vi ha l' ittero), o le sostanze grasse ed estrattive quando ci ha un' ascite che dura da lungo tempo (ascite chilosa). L' esame microscopico fa rilevare soltanto pochi elementi morfologici, endotelî degenerati e tenue numero di corpuscoli sanguigni rossi e bianchi.

Soltanto quando l' ascite dura da lungo tempo , il peritoneo subisce certe alterazioni. — Dopo un determinato periodo di tempo, la sierosa diviene pallida, il tegumento epiteliale diviene facilmente distaccabile, e le vene del tessuto sotto-sieroso si dilatano. Più tardi gli epiteli si inspessiscono, si intorbidano , e talfiata si verificano vere granulazioni epiteliali. (Traggo queste indicazioni dall' opera di Birch-Hirschfeld, *Trattato di Anat. Patologica*).

### Diagnosi differenziale.

La diagnosi dell' ascite è facile, quando si tratta di accertare una grande quantità di liquido libero nella cavità dell'addome. All'esame — intrapreso facendo stare l' infermo in posizione dorsale elevata oppure in piedi — si nota una forte sporgenza della regione ipogastrica ; stando l' ammalato supino si constata che la regione mediana dell' addome è spianata mentre le regioni laterali sono molto sporgenti ; in vece , nella posizione laterale si può accertare una considerevole convessità del lato sul quale giace l' infermo. Alla palpazione si avverte una sensazione di fluttuazione sulle parti declivi, la percussione dà una risuonanza matta , corrispondente al livello del liquido. Ritengo, che non sia punto necessario addentrarmi in questi particolari , e fo notare soltanto , che eseguendo l' esame nel modo ora riferito , sovente si possono accertare anche tenui quantità di liquido, mentre la incostanza del reperto fisico pone in guardia il medico , e non gli fa scambiare la affezione in parola con liquidi insaccati o con tumori cistici , i quali sono rarissimi nei bambini. Intanto, è bene notare, che tutti questi sintomi descritti qui e sopra , si riscontrano pure in qualsiasi essudato libero , e quindi non sono punto caratteristici dell' ascite. Quindi , in riguardo alla diagnosi differenziale , si tratta essenzialmente di accertare se si ha da fare con un trasudato o con un essudato.

Quando ci ha un accumulo di liquido nella cavità peritoneale, il quale si è sviluppato insieme ad altri trasudati (durante il corso di affezioni cardiache o pulmonali), per semplice idremia o per ritenzione di acqua, non può accadere alcun errore diagnostico. (Le peritoniti essudative, che si presentano talvolta nella scarlattina e nelle affezioni renali , sono sufficientemente caratterizzate da una corrispondente febbre e da sensibilità dell' addome).

Ma, se il versamento è limitato alla cavità addominale, possono cadere in considerazione diverse forme di peritonite; tuttavia una sola di esse — cioè la peritonite sierosa — può presentare difficoltà diagnostiche. In tali casi, la diagnosi può riuscire esatta quando, con o senza pregresso vuotamento del liquido accumulato, si riesce ad accertare una delle svariate alterazioni, che determinano l'ascite. In parecchi casi ciò riesce facile, quando il fegato è abnormemente ingrossato o rimpicciolito, con o senza ittero, o quando si constata

l'esistenza di un tumore; ma, altre volte mancano tutti i dati necessarî, e allora la diagnosi può essere accertata soltanto dal decorso (il quale è favorevole nella peritonite sierosa) o coll'autopsia. (Tenendo presente tutto ciò che abbiamo detto, è agevole intendere, che non bisogna mai contentarsi della semplice diagnosi di « ascite »).

### Decorso. Durata. Esiti.

Il *decorso* è quasi sempre cronico; esso è acuto soltanto nei casi di processi nefritici con ritenzione di acqua, e talvolta anche nella scarlattina senza che ci siano questi ultimi.

La *durata* della malattia in parola varia fra giorni e mesi; negli adulti talvolta la durata ascende ad un anno, ma ciò non è stato osservato mai nei bambini. La più lunga durata dell'affezione potrebbe — anche qui — verificarsi nei semplici processi cirrotici; un ascite recidivante può presentarsi soltanto nei casi di vizî cardiaci suscettibili di compensazione e nell'enfisema pulmonale.

In rarissimi casi, l'ascite da sè sola determina la morte, vuoi direttamente mercè la peritonite che accade in ultimo (e la quale forse è cagionata dallo stiramento in alto grado del peritoneo), vuoi indirettamente, mediante peritonite traumatica (che accade in seguito alla paracentesi). Oltre a ciò, è a notare, che l'ascite può essere riassorbita o può persistere, e l'esito letale è determinato dall'affezione fondamentale.

### Prognosi.

La *prognosi* dell'ascite dipende da quella delle affezioni che l'hanno determinata. È favorevolissima nella semplice idremia, talvolta è favorevole anche nel fegato amiloide (dipendente da rachitide o da processi suppurativi, i quali possono essere allontanati), nonchè nell'enfisema e nella pulmonite cronica, giacchè queste due affezioni sono suscettibili di guarigione. Meno favorevole è, in vece, la prognosi nella scarlattina (con idrope generale) e nella nefrite parenchimatosa acuta. Sfavorevolissima è dessa nelle cardiopatie inguaribili (tuttavia, parecchie affezioni valvolari del cuore sono passibili di una guarigione temporanea), nella tubercolosi pulmonale, nonchè nelle forme di pretta ascite che dipendono da affezioni cirrotiche del fegato semplici o sifilitiche, da piliflebite o da peripileflebite o da tumori indovati dentro o al di fuori della cavità addominale, i quali non sono accessibili all'operazione.

### Terapia.

Il trattamento dell'ascite è prettamente sintomatico o causale-sintomatico. Ma, prima di classificare — sotto tale aspetto — le singole forme dell'ascite, mi sia permesso fare qui alcune brevi osservazioni generali circa la cura dei trasudati.

Per allontanare questi ultimi, qualunque sia la loro sede, si cerca di agire specialmente sopra tre organi (reni, pelle ed intestino), attraverso i quali accadono — come è risaputo per esperienza — grandi

eliminazioni di liquido. Le affezioni di uno di questi organi non permettono di agire su di esso; in altri casi, avviene lo stesso, perchè mancano le condizioni richieste per aumentare l'eliminazione (come per es. quando la pressione sanguigna, essendo tenue e non potendo essere elevata, è impossibile aumentare l'attività renale). Oltre a ciò, è a notare che nei bambini i reni e l'intestino si prestano, allo scopo in parola, meno che non negli adulti, perchè soggiacciono molto più rapidamente e facilmente agli stati irritativi. Da ciò risulta immediatamente, che nei bambini si possono adoperare soltanto mezzi blandi (per es. carbonati alcalini per eccitare l'attività renale, leggieri alcalini e sali di magnesia per aumentare la secrezione intestinale).

La pelle è l'organo sul quale si può agire nel modo più energico che mai, senza temere alcuna conseguenza grave, e di rado non accade l'effetto che si desidera. Oggidì vengono adoperati — per lo scopo in parola — due mezzi: i bagni caldi ed uno dei più recenti ritrovati della farmacopea, cioè le foglie di jaborandi (e rispettivamente il loro alcaloide, cioè la pilocarpina).

L'effetto dei bagni caldi (28-32° R.) può essere anche accresciuto, avviluppando—dopo il bagno—il bambino in coverte di lana. Essi sono controindicati negli stati febbrili (nefrite acuta), o quando non possono essere tollerati abnormi gradi di calore (quando ci ha la tubercolosi pulmonale o un vizio cardiaco, etc.).

In questi ultimi tempi, non vengono più adoperate le foglie di jaborandi, a causa dei frequenti effetti accessorii spiacevoli (nausea, vomito) che provocano, quando vengono introdotte direttamente, e si suole ricorrere al cloridrato di pilocarpina, che è stato molto lodato da Demme, il quale afferma che esso è utilissimo per allontanare i trasudati, specialmente nei bambini (1). Egli lo ha adoperato in forma di injezioni sottocutanee, alla dose di 0,005-0,01-0,02 grm. al giorno, secondo l'età del bambino, ed in parecchi casi è giunto persino ad injettarne 0,01 al giorno. L'effetto fu quasi sempre favorevolissimo. Tuttavia, bisogna tener presente che esso provoca una salivazione molto molesta (specialmente nei bambini di tenera età), e che anche dopo uso di piccole dosi si verificano talvolta stati di collasso, specie nei bambini deboli, nonchè in quelli che facilmente vanno soggetti al collasso. A causa di tali fatti, bisogna essere molto cauti nell'uso di questo mezzo, il quale perciò molte volte non può essere affatto adoperato. Per tali casi, Demme consiglia di injettare previamente una dose di cognac.

Quando non si può ottenere un successo nè con la diaforesi, nè con la diuresi, nè con i leggieri purganti resta — come ultima àncora di salvezza — il vuotamento operativo diretto, il quale nel caso che si tratti di trasudati nelle cavità, si riduce alla paracentesi. Questa per ciò che riguarda l'ascite, è indicata immediatamente, in tutti i casi in cui la vita è compromessa da un impedimento in alto grado della respirazione e della circolazione (*indicatio vitalis*). Oltre a ciò, essa è indicata anche nei casi in cui l'affezione fondamentale è inguaribile (cirrosi, vizio valvolare), e quando si può sperare di alleviare con essa l'esistenza dell'infermo. (Tuttavia,

(1) Centralbl. f. Kinderheilk. 1. Jahrg. No. I.

non bisogna neppure ricorrere troppo precocemente a questo mezzo). — Qui non terremo parola, del modo come eseguire l'operazione, giacchè supponiamo che sia nota; come sito della puntura, può essere scelta la linea mediana fra l'ombelico e la spina ant. sup. (per non ledere l'epigastrica), ovvero la linea alba, al di sotto dell'ombelico. La previa disinfezione del trequarti da adoperare, l'uso della medicatura alla Lister e l'applicazione di una borsa di ghiaccio dopo la puntura sono piccole precauzioni ben giustificate. (Per risparmiare ai bambini il dolore e lo spavento si può anche — secondo Richardson — ricorrere all'anestesia locale, ovvero — se essi sono indocili — cloroformizzarli, nel qual caso si ha pure il vantaggio di poter vuotare il trasudato senza alcun disturbo).

Del resto, in generale, di rado occorre praticare la paracentesi dell'addome, sia perchè sono relativamente rare le forme di ascite che non possono essere allontanate in altro modo, sia perchè il più delle volte, anche quando l'operazione è indicata, si suole farne a meno a causa della grande prostrazione delle forze, o perchè si prevede che la morte è imminente. — In fine, mi resta ancora a riferire che la paracentesi dell'addome può divenire necessaria nell'ascite in alto grado del feto. Moreau ha pubblicato un caso di questo genere (citato da Gerhardt, nel suo *Handbuch der Kinderkrankheiten*).

Prendendo, ora, in esame la terapia speciale delle singole forme di ascite, notiamo che il trattamento sintomatico si adatta nella maggior parte dei trasudati, che dipendono da stasi diretta o indiretta nel sistema della porta, o che si presentano nelle croniche nefropatie. Nelle forme derivanti da stasi, e le quali hanno a base un'affezione inguaribile (tumori, processi pileflebitici, cirrotici, vizii cardiaci non suscettibili di compensazione, tubercolosi pulmonale), è inutile cercare di agire, con i medicamenti, sull'intestino e sui reni, giacchè gli stati congestivi del primo perdurano allora malgrado tutti i mezzi possibili, e la tenue pressione sanguigna non permette di aumentare l'attività renale. Si potrebbe quindi soltanto tentare di agire sulla pelle. Ma, l'esperienza ha dimostrato, che persino un'energica diaforesi esercita una tenuissima influenza sulla diminuzione dell'idrope peritoneale, e quindi come ultima àncora di salvezza resta soltanto la paracentesi. — Meno sfavorevole si presenta la cura dell'ascite nelle degenerazioni renali croniche, al meno per ciò che riguarda il successo momentaneo; mercè i bagni e le injezioni di pilocarpina si possono allontanare temporaneamente i trasudati; tuttavia, si può agire anche con i diuretici (e in tal caso è a raccomandare il joduro di potassio).

Gli stessi vizii valvolari acquisiti concedono temporaneamente una prognosi favorevole, fino a che è possibile regolarizzare l'attività cardiaca. Quest'ultimo scopo viene ottenuto con la digitale; ed elevando la pressione sanguigna, aumenta anche la diuresi. Oltre a ciò, si possono somministrare alternativamente leggieri purganti e leggieri diaforetici (bagni caldi semplici o meglio ancora bagni minerali a 27° R., bevande calde, etc.). In questi casi, le injezioni di pilocarpina debbono essere adoperate con la massima precauzione.

Dobbiamo dire ancora qualche parola sull'enfisema, che nei bambini rarissimamente cagiona una stasi in alto grado; quest'ultima per solito ripete la sua genesi da catarri bronchiali diffusi recidivanti, i quali determinano edemi delle estremità inferiori ed ascite. Con un efficace trattamento di questi catarri (con diaforetici, con mezzi che promuovono la secrezione bronchiale, ed eventualmente anche con emetici) vengono allontanati — nel tempo stesso — la causa e l'effetto.

In questi due ultimi casi, bisogna ricorrere ad una terapia causale e sintomatica, che potrebbe essere forse adoperata anche in altre due affezioni, in cui si presenta o può presentarsi una pretta ascite. — In fatti, l'ascite che è prodotta dal fegato amiloide (il quale ha a base un processo rachitico) o si manifesta durante processi suppurativi, può essere eliminata, giacchè anche il fegato amiloide è suscettibile di guarigione, quando può essere allontanata la sua causa. — Oltre a ciò, anche nella epatite interstiziale sifilitica si potrebbe forse — fino a che non si è verificato alcun raggrinzamento — sperare qualche vantaggio da un trattamento specifico.

In fine, anche in due specie principali di ascite, le quali si presentano come sintomi parziali di un trasudamento generale, si deve ricorrere contemporaneamente alla terapia causale ed a quella sintomatica.

Queste due specie di ascite sono anzitutto quelle che si sviluppano dietro nefrite parenchimatosa acuta (idiopatica o associata alla scarlattina). Appunto per questi casi, Demme raccomanda le injezioni di pilocarpina, ed i risultati da lui ottenuti depongono molto a favore di queste ultime. (Oltre a ciò, come è noto, la nefrite acuta suole anche essere trattata in modo prettamente antiflogistico, con sottrazioni sanguigne, evacuanti, etc.). — Appartengono pure—a queste due specie principali di ascite—quelle forme abbastanza frequenti, che si riscontrano come espressione di una semplice idremia nelle malattie depascenti: tifo, dissenteria, scarlattina, etc. Esse presentano (ammesso che non ci siano profonde lesioni di organi) le migliori speranze per la guarigione. In tali casi, sovente anche senza ricorrere ad un trattamento sintomatico si può — migliorando la crasi del sangue, mercè medicamenti ed un buon regime dietetico — diminuire od anche allontanare completamente i trasudati. Ma, non cade dubbio, che si può conseguire più rapidamente lo scopo, quando insieme alla cura corroborante si ecciterà l'attività cutanea e quella renale, con mezzi blandi, come per es. con bagni caldi e con l'uso della pilocarpina.

## Neoformazioni del Peritoneo.

La forma di neoplasmi peritoneali di gran lunga più frequente ed importante è il tubercolo, e quindi io mi sono proposto — oppostamente all'uso generale — di esaminare qui la tubercolosi del peritoneo. Credo, di non commettere alcun errore, procedendo in siffatto modo, giacchè anzitutto, nella tubercolosi miliare acuta generale l'alterazione tubercolare del peritoneo può presentarsi del tutto o quasi del tutto in prima linea, potendo mancare tutti i sin-

tomi flogistici del peritoneo. Oltre a ciò, anche quando i sintomi flogistici dominano il quadro nosologico, la neoformazione in parola impartisce sempre al processo un' impronta caratteristica, e ciò vale pure per i casi alquanto dubbii, nei quali durante il corso di una peritonite semplice si sviluppano consecutivamente i tubercoli.

## 1. Tubercolosi del Peritoneo.

### Storia.

La tubercolosi del peritoneo è — al meno per ciò che riguarda una data forma di essa — quella specie di peritonite, che è stata conosciuta e descritta prima di tutte le altre forme di peritonite. Ma, soltanto negli ultimi tempi, essa è stata bene studiata, giacchè — come è noto — per lo passato veniva confusa con la tabe meseraica.

Ultimamente, Hemey ha scritto una splendida monografia su quest' affezione; però in essa egli non tiene conto esclusivamente dei bambini. Fra i lavori apparsi per lo passato sull' affezione in parola sono a citare le classiche descrizioni che sono state date da Rilliet e Barthez nonchè da Bednar. Inoltre, nei recenti trattati di Pediatria di West, di Gerhardt, di Meigs, di Pepper e di altri, la tubercolosi del peritoneo è stata accuratamente esaminata.

Io distinguo tre forme di tubercolosi del peritoneo:

1) La tubercolosi peritoneale miliare, come sintomo parziale della tubercolosi miliare generale acuta;

2) la tubercolosi diffusa del peritoneo, la quale ha un decorso cronico; e

3) la peritonite tubercolare (che può essere anche denominata tisi peritoneale), la quale deriva dalla tubercolizzazione di un essudato primitivamente semplice, ed ha parimenti un decorso cronico.

(La tubercolosi peritoneale circoscritta, che si presenta in seguito di ulcerazioni tubercolari sulla sierosa intestinale non forma oggetto di diagnosi, e — quanto a prognosi — ha un' importanza accessoria rispetto a quella dell' alterazione enterica).

### *1. Tubercolosi miliare acuta del peritoneo.*

È difficile precisare la sintomatologia della tubercolosi miliare acuta del peritoneo, giacchè essa decorre senza presentare quasi alcun che di caratteristico, oppure passa inosservata — sarei per dire—rispetto a quella gravissima dell'affezione generale o di altri organi vitali, e specialmente del cervello e dei pulmoni.

Il sintomo caratteristico è una notevole sensibilità dell' addome verso la pressione; esso è determinato dalla stimolazione peritoneale, la quale è dovuta allo sviluppo di tubercoli miliari. Tutti gli altri sintomi peritonitici possono mancare, od essere spiegati con la concomitante alterazione tubercolare di altri organi.

La tumidità dell' addome manca spesso. Essa, in vece, è sostituita da una depressione, quando nel tempo stesso ci ha una tuber-

colosi delle meningi; anzi, questa depressione può anche presentarsi come un sintomo della tubercolosi miliare acuta del peritoneo. — Fra i disturbi digerenti della nota specie, il vomito può mancare od esistere. In quest' ultimo caso, si tratta sopratutto di accertare, se esso non sia la conseguenza di un'affezione cerebrale.

Le dejezioni presentano un carattere incostante. Sembra che predomini la stitichezza; la diarrea può verificarsi quando ci ha un gran numero di tubercoli nella sierosa intestinale.

I sintomi generali esistenti, dipendono in parte dalla infezione generale e dal grado di estensione delle localizzazioni ed in parte dalla concomitante alterazione tubercolare del cervello e dei pulmoni. Una tenue produzione di tubercoli miliari nel peritoneo non potrebbe, da sè sola, determinare sintomi generali (febbre, ecc.).

## Diagnosi.

Da tutto ciò risulta, che noi non siamo al caso di stabilire con certezza una diagnosi di questa forma, e ciò tanto meno in quanto che la stessa sensibilità dell' addome non è un dato sicuro per proteggerci da un errore, giacchè essa può presentarsi in forma di una semplice iperestesia cutanea anche nella meningite tubercolare. Quindi è molto difficile poter decidere — nel singolo caso — se si tratti della ora cennata iperestesia o di una sensibilità dipendente da stimolazione flogistica del peritoneo, e ciò tanto più in quanto che gl' infermi spesso non danno esatti ragguagli sulla natura del loro dolore. H e m e y attribuisce importanza alla sede del dolore (se cioè esso è superficiale o profondo), per poter decidere tale quistione; ma finora questo dato non è stato dimostrato essere assolutamente sicuro.

## Etiologia.

È analoga a quella della tubercolosi miliare. Come è noto, questa prende punto di partenza da processi caseosi in diversi organi, sopratutto dalle glandole (ordinariamente quelle bronchiali), dalle ossa (rocca) e dalle articolazioni, di rado dai pulmoni.

Secondo le osservazioni da me fatte, fra i bambini sono più predisposti a quest' affezione quelli che stanno fra il secondo ed il sesto anno della vita.

Le note anatomiche sono tanto semplici, che mi sembra superfluo descriverle.

## Decorso ed Esito.

Il decorso ordinariamente è acutissimo, e gl'infermi muojono con i sintomi dell' infezione generale (con o senza prevalenza di sintomi cerebrali o pulmonali, e in rari casi con evidenti e accentuati sintomi peritonitici) in pochi giorni, o pressochè in una settimana, di rado dopo un elasso di tempo maggiore.

Quindi — secondo l' opinione generale — la prognosi è assolutamente sfavorevole. (Del resto, rimandiamo alle opinioni di H e m e y, menzionate nella seguente sezione).

### Cura.

Giusta ciò che abbiamo detto, è inutile tener parola di una cura, la quale—in ogni singolo caso—può essere puramente sintomatica.

### 2. *Tubercolosi diffusa del peritoneo.*

Questa forma — la quale decorre con sviluppo più o meno abbondante di tubercoli e con corrispondente stimolazione peritoneale — è quella alla quale per solito si allude quando si parla della peritonite tubercolare. Di rado, si presenta con inizio acuto o al massimo subacuta, ma ordinariamente si sviluppa a grado a grado, ed in tutti i casi assume un decorso cronico. (Ultimamente, Hemey si è opposto a questa opinione generale, e fondandosi sopra accurate osservazioni personali ha affermato, che ordinariamente questa malattia ha un corso acuto o subacuto, e che la forma cronica è rara).

La sintomatologia di quest' affezione è stata esposta minutamente da molti autori; intanto, io debbo confessare che — qualunque sia il suo decorso ed il modo come si presenta — io non ho potuto accertare alcuna differenza notevole fra la sua sintomatologia e quella di altre forme di peritonite.

Quando l'affezione in parola si manifesta con inizio acuto o subacuto, si verificano i descritti sintomi locali e generali: dolorabilità dell' addome, depressione (forse al principio) e più tardi tumidità di quest' ultimo. Di rado, si riesce ad accertare una fluttuazione. La percussione dà — su tutto l'addome — una risuonanza squisitamente timpanitica, oppure fa rilevare alcune aje di ottusità, le quali non mutano di sito. I disturbi funzionali che riscontriamo sono: il vomito, la stitichezza, talvolta anche la diarrea e la disuria La febbre non raggiunge giammai gradi elevati e lo stato del polso non è molto alterato. La respirazione è accelerata, a causa del meteorismo od anche per complicanti affezioni pulmonali o pleuriche.

Se la tubercolosi peritoneale diffusa si presenta cronica fin dal principio, i sintomi variano molto, e la diagnosi diviene difficile. Ci sono dei casi, in cui la malattia si rivela soltanto con leggieri disturbi digerenti, e con intermittente sensibilità dell'addome o con coliche periodiche, ed intanto — ciò malgrado — lo stato generale del bambino non ne scapita affatto. In altri casi, si verifica anzitutto una tumefazione abbastanza indolente dell' addome, la stitichezza e la diarrea si alternano, l' appetito è scarso, si manifestano tenui elevazioni della temperatura (per lo più alla sera o durante la notte), il polso è piccolo, debole (di tratto in tratto è accelerato), e lo stato della nutrizione deteriora visibilmente.

Questi disturbi possono presentare delle pause, durante le quali l' infermo presenta un benessere che apparentemente è assoluto, ma in realtà è relativo. Si nota allora, che facilmente dopo tenui stimoli (sopratutto insignificanti errori dietetici o infreddature) si verificano disturbi digestivi; indi, dopo settimane o mesi (secondo Hemey persino dopo anni), il quadro muta, e l' affezione perito-

neale si rivela in modo evidentissimo, come prodotto terminale di una serie di *poussée* tubercolari.

Il reperto obbiettivo al pari del decorso è — in ultima analisi — sempre lo stesso. L' addome è tumido in alto grado , le vene sottocutanee sporgono fortemente sotto la cute atrofica e tesa dell'addome. Ma , la sensibilità dell' addome non è mai tanto considerevole quanto nelle altre forme di peritonite, e può persino mancare del tutto. La palpazione fa sovente accertare punti alquanto duri (di grandezza variabile e di forma irregolare) nelle diverse regioni dell' addome, sopratutto sulla superficie anteriore e nel mezzo. In parecchi casi, si può — stando l' infermo in posizione dorsale elevata — avvertire nella regione ipogastrica una evidente fluttuazione, la quale può ben scomparire già dopo alcuni giorni. La percussione dà risultati che corrispondono a quelli menzionati. Qua e là si percepiscono rumori di sfregamento, sopratutto negli ipocondrii.

La secrezione dell' urina è alterata soltanto nelle *poussée* tubercolari acute, che si verificano in un periodo innoltrato della malattia; in tutt'altro caso è normale. L'urina viene emessa in quantità normale e ha un colore bianchiccio, oppure è scarsa , carica ed ha un colore scuro. Talvolta in essa viene accertata l'albumina, il che dipende dalla esistenza di complicazioni renali. — Non mi è noto , se nella tubercolosi peritoneale , l' urina presenta abnormi quantità di indicano. — La febbre di rado raggiunge gradi elevati (la temperatura non sorpassa i 39° C., ed ha un tipo remittente con esacerbazioni serotine , mentre le temperature mattutine sovente restano normali), il polso è sempre accelerato, l' onda pulsatile è debole ; la respirazione ora è normale , ora è accelerata, secondo che mancano o esistono i fattori che influiscono sulla sua frequenza. In ultimo, il disturbo nutritivo domina sempre più il fondo del quadro patologico, gl'infermi dimagrano, il tessuto adiposo sottocutaneo scompare, la muscolatura diviene floscia, e questo dimagramento generale (il quale talvolta giunge fino al punto che gli infermi sembrano inscheletriti) contrasta in modo notevole con l' abnorme volume dell' addome, in modo analogo a ciò che si osserva pure nei bambini rachitici.

Ordinariamente, si riscontrano allora eziandio tumefazioni delle glandole linfatiche superficiali del collo, della nuca, nonchè delle regioni ascellare e inguinale. Mi affretto, però, a dichiarare recisamente, che l' affermazione di alcuni autori, cioè che le glandole mesenteriche—durante l'affezione in parola — erano ingrossate, non è punto esatta. L' equivoco diagnostico ha dovuto certamente dipendere , da che furono scambiate per glandole mesenteriche ingrossate le indurazioni dell' omento oppure accumuli di essudati sul foglietto peritoneale parietale e viscerale, oppure tumori delle glandole retroperitoneali. — Sono stati anche osservati (e per lo più verso la fine della malattia) edemi delle estremità inferiori come conseguenza di una semplice compressione vasale prodotta da essudati liquidi o solidi, o come conseguenza di trombosi marantica, oppure anche come sintomo parziale di un idrope generale. Vallin afferma, che nella tubercolosi peritoneale osservò tanto spesso un edema flogistico nel contorno dell' ombelico, che egli lo ritiene

come caratteristico dell'affezione in parola. Ciò non è punto esatto, giacchè quest'edema manca tanto spesso nella peritonite tubercolare per quanto è frequente nella peritonite purulenta semplice e persino nell'ascite.

Il finale della scena patologica è, ordinariamente, determinato dall'esaurimento progressivo; gl'infermi muojono per marasma, oppure la morte è cagionata da una peritonite acuta, vuoi che questa sia semplice, vuoi che sia stata provocata da perforazione (specialmente dell'intestino). Circa quest'ultima, è a notare, che il caso in cui il contenuto enterico si riversa nella cavità peritoneale è raro, giacchè a ciò si oppongono le vaste aderenze, che sempre esistono.

### Decorso. Durata. Esito.

Il decorso è sempre cronico. La durata della malattia varia — secondo eminenti osservatori — fra alcune settimane ed anni. Io non ho veduto alcun caso nei bambini, in cui quest'affezione fosse durata più di sei mesi; tuttavia, di rado si riesce ad accertare lo inizio effettivo di essa. — Del resto, molti autori hanno fatto rilevare, che questa malattia nei bambini dura—relativamente—meno che non negli adulti.

L'esito è sempre letale.

### Etiologia.

L'etiologia di quest'affezione in generale, è identica a quella della tubercolosi, vuoi che quest'ultima venga ritenuta come un'affezione direttamente locale, oppure come dipendente da sfavorevoli condizioni igieniche, o come il massimo grado della scrofolosi.

La tubercolosi diffusa del peritoneo ora è un'affezione primaria (e talvolta è l'unica localizzazione del processo tubercolare), ed ora secondaria, cioè sopravviene durante il corso di una tubercolosi delle glandole o dei polmoni.

Per quanto mi sappia, questi due ultimi processi possono essere anche qualificati come le più frequenti complicazioni della tubercolosi peritoneale. La meningite tubercolare di rado complica l'affezione in parola. Per contro, Bednar nei suoi casi osservati in bambini di 1 anno accertò pure la contemporanea tubercolosi della pleura, del fegato e della milza.—Non di rado, la tubercolosi peritoneale è accompagnata da affezioni renali (nefrite parenchimatosa, rene amiloide).

Una non dubbia predisposizione è costituita dall'età. Tuttochè su tale riguardo ci siano pochi dati (1), pur nondimeno sembra che i bambini, specialmente quelli fra i tre a dieci anni, forniscono il maggior contingente di casi alla tubercolosi del peritoneo. Ciò nondimeno, fa d'uopo notare, che quest'affezione si presenta pure — tuttochè di rado — anche nel primissimo periodo dell'infanzia. Bednar l'ha riscontrata sei volte (ma sempre complicata) in

(1) Rilliet e Barthez riferiscono 66 casi; Steiner afferma che sopra 300 casi di tubercolosi riscontrò 92 volte quella del peritoneo.

bambini che contavano meno di un anno. Ritter ed Hemey fanno rilevare, che la rarità dell' affezione in parola nei bambini di età tanto tenera deve essere attribuita al fatto, che durante questo periodo vella vita predominano la tubercolosi meningea e quella pulmonale, le quali ammazzano rapidamente i bambini.

In fine, facciamo rilevare, che diversi autori hanno affermato qualmente la tubercolosi del peritoneo colpisce a preferenza i bambini del sesso maschile. Sopra 66 casi, osservati da Rilliet e Barthez, la proporzione fra i maschi e le femine è come 40 a 26.

## Note anatomiche.

Nell'affezione in parola, le note anatomiche più salienti sono l'esistenza dei tubercoli ed i prodotti della flogosi peritoneale, provocata appunto dai tubercoli. Questi si presentano diffusi sopra una località più o meno estesa, e a preferenza sul grande omento e sul foglietto viscerale del peritoneo, mentre quello parietale sovente resta intatto. Una all'omento, il rivestimento sieroso del fegato e della milza (superficie convessa) nonchè la porzione del peritoneo che riveste il diaframma sono — con pari frequenza — la sede di predilezione dei tubercoli, i quali talvolta colpiscono soltanto le ultime regioni, ora cennate.

Nei casi recenti, la reazione flogistica sul peritoneo è caratterizzata da forte injezione vasale, dalla esistenza di piccole chiazze emorragiche nel tessuto della sierosa, dall'intorbidamento e dall'inspessimento di quest'ultima, dall'imbibizione sierosa del tessuto sottosieroso e della muscolatura (specie dell'intestino), e dall'essudazione di masse fibrinose sulla superficie peritoneale e di liquido nella cavità peritoneale. Il versamento liquido a principio è quasi sempre sieroso, presenta un colore giallastro-chiaro, talfiata è un poco rossastro per pigmento sanguigno ad esso commisto, ed ordinariamente è in quantità tenue. — Soltanto nell'ulteriore decorso dell'affezione, il liquido essudato si intorbida, presenta fiocchi di fibrina, e contiene corpuscoli purulenti, i quali sono isolati o riuniti in forma di conglomerati, e talvolta parimenti formano — soli o associati a fibrina — fiocchi siero-purulenti. — In fine, non di rado, quando l'affezione esiste da lungo tempo, l'essudato è emorragico, ed è determinato mercè abbondante stravaso di sangue dai vasi (quando ci ha stasi parziale) oppure mediante versamento sanguigno dai vasi corrosi, quando ci sono processi di fusione dei tubercoli. — Oltre a ciò, è a notare che il quadro anatomico varia secondo l'aggruppamento di questi ultimi. Per lo più, i tubercoli in determinati punti (omento, intestino, superficie del fegato) confluiscono in forma di grosse placche, le quali mediante l'essudato peritonitico vengono riunite fra di loro in forma di masse solide, e, nel tempo stesso vengono fissate sulle parti limitrofe. Quindi, nei cadaveri di bambini, che soccombettero alla tubercolosi del peritoneo, ordinariamente si rinvengono aderenze del fegato e della milza col diaframma, dell'omento con la parete addominale anteriore e con l'intestino, nonchè delle anse intestinali fra di loro. — Inoltre, siccome durante la vita dell'infermo i tubercoli subiscono la metamorfosi regressiva, accadono degenera-

zione adiposa, caseificazione o fusione purulenta. In quest'ultimo caso, è probabilissimo che *intra vitam*, si sia verificata una perforazione della parete intestinale, e allora all'autopsia si riscontrano fistole semplici, le quali — a giudicare dalle aderenze esistenti—sovente non hanno arrecato alcun danno (ma se è accaduta la perforazione nella cavità addominale si riscontrano le note di una peritonite purulenta), ovvero si rinvengono anche le cosiddette *fistulae bimucosae*.—Talvolta, durante il processo peritonitico, avviene una neoformazione connettivale, ed in ultimo si verifica la retrazione delle parti passionate. Le retrazioni nella massima parte dei casi vengono osservate sul grande omento e sul mesenterio; quivi, esse determinano tenui stiramenti e ripiegamenti di alcuni tratti enterici. L'omento talfiata si raggrinza in forma di un cordone bernoccoluto, che attraversa obliquamente la regione epigastrica.

## Diagnosi differenziale.

Nei casi in cui la tubercolosi del peritoneo si presenta in forma acuta, è possibile scambiarla con la peritonite reumatica semplice. In tali evenienze, si potranno utilizzare — come guida per la diagnosi — i dati anamnestici, e si avrà cura di accertare se vi sono altri disturbi locali (badando sopratutto allo stato delle glandole, dei pulmoni e delle ossa). Oltre a ciò, può cadere in considerazione anche la peritonite secondaria; fa d'uopo in tali evenienze constatare se previamente vi furono altri processi patologici. I casi, che si presentano con leggieri disturbi digerenti, non possono— in sulle prime — essere diagnosticati. In fine, negli stessi casi in cui l'affezione è bene sviluppata, non è esclusa la possibilità di un equivoco diagnostico, quando la tubercolosi è limitata al peritoneo, giacchè una semplice peritonite cronica può presentare gli stessi sintomi (1). D'altra parte, una tubercolosi peritoneale, la quale è circoscritta sulla convessità del fegato e della milza, può sfuggire alla diagnosi.

Ad ogni modo, la diagnosi della tubercolosi peritoneale diffusa ordinariamente non presenta alcuna difficoltà. Il decorso per lo più è cronico, la costituzione e gli antecedenti ereditarî dell'infermo, la contemporanea presenza di processi tubercolari o scrofolosi in altri organi, il reperto dell'esame fisico (indurazioni diffuse, mancanza assoluta o scarsezza del versamento nella cavità addominale), e finalmente sopratutto il progressivo decadimento delle forze forniscono dati sufficienti per la diagnosi.

## Prognosi.

La prognosi è contraddistinta dall'esito assolutamente letale dell'affezione.

---

(1) Ricordo qui il caso osservato da Rilliet e Barthez in una fanciullina di 12 anni. Era stata fatta diagnosi di peritonite tubercolare, e all'autopsia si riscontrò una peritonite semplice cronica.

### Cura.

Giusta ciò che abbiamo detto, il trattamento è soltanto sintomatico, e si limita da una parte a lenire i sintomi peritonitici, e dall'altra a conservare le forze.

Ritengo che sia superfluo, tener parola dei mezzi che soddisfano a queste indicazioni.

La cura della tubercolosi peritoneale cronica è identica a quella della peritonite semplice. Se vi sono sintomi flogistici locali acuti, è a raccomandare l'uso cauto del freddo; ma, se si ha l'ordinario decorso cronico, allora i fomenti caldi nonchè i bagni caldi procacciano un grande alleviamento all'infermo, tanto in riguardo al dolore, quanto in riguardo alla secrezione urinaria, al meteorismo, al sonno, ecc. — Bisogna badare sopratutto a regolarizzare la digestione; se ci ha stitichezza si ricorrerà ai leggieri purganti o ai clisteri; se in vece vi ha la diarrea si prescriveranno blandi astringenti vegetali, oppure gli oppiati (i quali sono indispensabili anche per l'euforia).

Va da sè, che il regime dietetico deve essere regolato in modo accuratissimo.

### 3) *Peritonite tubercolare.*

Registriamo questa forma — nella quale una semplice peritonite cronica diviene la sorgente di una tubercolosi secondaria del peritoneo — senza poter addurre osservazioni personali su di essa. Probabilmente, qui appartengono tutti od una parte di quei casi in cui dopo il morbillo si sviluppa una peritonite tubercolare cronica (West). Sia comunque, per tali casi bisogna supporre una predisposizione individuale (sopratutto una costituzione scrofolosa). Sembra, che la peritonite purulenta non determini lo sviluppo di una tubercolosi secondaria, tuttochè in essa vi siano condizioni favorevolissime per lo sviluppo di quest'ultima (inspessimento e caseificazione dell'essudato); al meno, nella letteratura non troviamo registrato alcun esempio su tale riguardo. Del resto, non è facile— nel dato caso — dare la pruova anatomica, che si è trattato di una peritonite, la quale in origine era semplice.

Del resto, la sintomatologia, la prognosi e la terapia di questa forma non si distinguono in nulla da quelle delle forme esposte precedentemente.

## 2. Tumori del Peritoneo.

### a. Tumori cancerigni.

Nei bambini, oltre la tubercolosi peritoneale sono stati osservati— tuttochè di rado—grossi neoplasmi del peritoneo, i quali finora venivano tutti qualificati come cancerigni. Essi si sviluppano primariamente nel peritoneo, e allora per lo più restano circoscritti ad esso, oppure sono di natura secondaria, in quanto che neoplasmi di organi della cavità addominale nel più lato senso della parola,

(dell' intestino, degli ovarii, dei reni, delle glandole retro-peritoneali) si diffondono sul peritoneo, ovvero in quanto che accadono metastasi di tumori maligni giacenti più o meno lungi (per es. tumori orbitali) nel peritoneo.

Sembra, che nei bambini i tumori ovarici siano quelli che più di tutti cagionino affezioni secondarie del peritoneo (West (1), Ruge (2), ecc.) — Del resto, l'interesse che queste forme secondarie provocano, è di gran lunga inferiore a quello che si ha per la forma primaria.

Cinque casi di quest'ultima ci sono noti nei bambini: 1) caso di Vernois, che Lebert trovò registrato nell'*Arch. manuscr. de la Soc. méd. d'obs.*, e citò nel suo *Traité pratique des maladies cancèreuses, etc. Paris 1851*); 2) caso di Clar (*österr. Zeitschr. f. Kdhlh., Jahrg.* 1. H. 2. pag. 49); 3) caso di Widerhofer (*Jahrb. f. Kdhk. u. phys. Erz. Bd. II. H. 2 pag. 191*); 4) caso di Greenwood (*Lancet 1877, 21 Juli, p. 87*); 5) caso di Gnäudinger (*Beob. aus dem St. Annen. K.-Hosp. in Wien 1877*).

È molto a deplorare il fatto, che il feto di 4 mesi (la madre del quale era morta dietro discrasia e localizzazioni cancerigne in alto grado) non potette essere esaminato da Lebert, a causa di un incidente che sopravvenne. Tuttavia, quest' autore riferisce, che la cavità addominale era dilatata, ed era riempita da una massa gelatinosa, di aspetto colloideo. Laonde, noi non possiamo trarre alcuna deduzione da questo caso, e non ci resta altro che esporre succintamente l'analisi dei cinque surriferiti casi.

L'età di questi infermi era la seguente:

1) Neonata (morì al terzo giorno) (Widerhofer); — 2) bambino di 18 mesi; (Vernois)—3) bambino di 22 mesi; (Gnäudinger);— 4) bambino di 41 mesi; (Clar);—5) bambino di cinque anni; (Greenwood). — Nei casi osservati da Gnäudinger, da Clar e da Greenwood si trattava di maschi, in quello di Widerhofer si trattava di una femmina, nel caso di Vernois non è indicato il sesso.

Nei casi osservati da Widerhofer e da Greenwood il processo era circoscritto; nel primo aveva punto di partenza dall'involucro peritoneale del lobo sinistro del fegato; nel caso di Greenwood l'alterazione era anch' essa circoscritta, e prendeva origine dalla sezione superior posteriore della vescica (la mucosa era intatta). Negli altri tre casi, il peritoneo in tutto o in massima parte era in via di degenerazione, vuoi che il neoplasma era costituito da produzioni villose oppure da noduli isolati (grossi o piccoli), oppure da masse neoplastiche che avevano contratto aderenza con organi limitrofi.

Nei casi di Vernois e di Widerhofer, il neoplasma fu qualificato come un cancro colloideo; Clar descrivendo il tumore peritoneale da lui osservato, afferma che al taglio presentava un aspetto simile a quello di masse cerebrali. Greenwood caratterizzò il neoplasma—da lui esaminato—come un carcinoma midollare. Gnäudinger dichiara, che nel suo caso si trattava di un

(1) Diseases ecc. pag. 742.
(2) Berl. klin. Wochenscrift. 1878 N.° 6.

cancro cellulare. (Egli dice : « Il grande omento era degenerato in una massa, la quale vegetava senza aver contratto aderenze connettivali, ed era formata sia da un aggregato di escrescenze delicate, le quali all' estremità libera presentavano ramificazioni villose, sia da produzione neoplastiche bernoccolute, peduncolate o disposte in in gran numero a forma di corona. Sulla inserzione del mesenterio, ci era un tumore peduncolato, grosso quanto un pomo ». (Chi desidera più minute conoscenze sul riguardo, può consultare il lavoro dell' Autore).

Abbiamo già detto, che queste forme di neoplasmi sono state registrate semplicemente col nome di tumori cancerigni. Qui vogliamo soltanto aggiungere, che secondo la recente nomenclatura i tumori gelatinosi vengon qualificati col nome di cilindromi (Waldeyer li caratterizza come angiosarcomi plessiformi), e forse potrebbero talvolta anche essere indicati come tumori endoteliali; i casi riferiti col nome di fungo midollare appartengono a queste ultime categorie, oppure debbono essere annoverati nella classe dei tumori connettivali molli (Veggasi Birch-Hirschfeld, *Lehrb. d. path. Anat.*, *pag. 20-26*).

Clar e Gnäudinger menzionano — come una complicazione del processo — un libero versamento nella cavità peritoneale. Nel caso di Gnäudinger, questo versamento era emorragico.

## Etiologia.

Sotto il punto di vista etiologico, questi casi non presentano alcun dato valutabile.

## Sintomatologia.

Tenendo presente le poche osservazioni finora esistenti sui casi di questo genere, si può affermare, che i sintomi prodotti dai neoplasmi peritoneali sono — per le forme diffuse, e specialmente per quelle primarie—i seguenti: abnormi indurazioni di diversa forma (le quali si sviluppano a misura che aumentano la circonferenza e la tensione dell' addome) senza che ci siano a preferenza sintomi peritonitici acuti (febbre e sensazione dolorosa). Tuttavia, il caso di Gnäudinger insegna, che quando la tensione dell'addome è molto accentuata, può riuscire impossibile accertare il tumore. Oltre a ciò, in due dei surriferiti casi, si potette constatare un libero versamento nella cavità addominale. I disturbi digerenti esistevano sempre: al principio erano leggieri (inappetenza, mediocre stitichezza), ma più tardi divenivano gravi (vomito e stitichezza ostinata).

Quando il tumore è circoscritto, la sede di esso fu accertata con la esatta valutazione dei sintomi, come per es. nel caso di Greenwood, nel quale vi era un continuo stimolo ad urinare.

In fine, in nessuno dei casi che abbiamo descritti mancarono l'anemia in alto grado e la rapida perdita delle forze.

## Decorso. Durata. Esito.

La durata del decorso delle forme primarie (ed anche delle forme secondarie diffuse) sembra essere brevissima nei bambini. Chi legge

le storie degli infermi in Clar, potrebbe credere, che tutto il processo fosse decorso in 7 giorni, ma non è punto così; per la maggior parte dei casi bisogna ammettere un determinato periodo di latenza. — La durata delle forme circoscritte può essere più lunga, e in parte può anche dipendere dalla sede del tumore.

La morte per lo più accade a causa del marasma; in alcuni casi, in cui si trattava di tumori che si erano prodotti nel peritoneo dietro metastasi (Greenwood, West) l'esito letale fu determinato dalla peritonite da perforazione, la quale ebbe punto di partenza dal tumore primario.

## Diagnosi differenziale.

La diagnosi delle forme secondarie è determinata dalla presenza di un tumore maligno in qualche regione del corpo. — Nella forma primaria, la diagnosi riesce difficile, giacchè vi sono un gran numero di diversi processi patologici, i quali hanno una sintomatologia pressochè eguale, e possono determinare — almeno momentaneamente — un errore diagnostico.

Quindi, se si accertano indurazioni, cadono in considerazione — per la diagnosi — la peritonite tubercolare (naturalmente soltanto quella limitata sul peritoneo), quella semplice, quella cronica e quella iperplastica.

Siccome nella peritonite tubercolare l'intestino è molto interessato, i disturbi digerenti sono considerevolissimi, predomina la diarrea, per lo più manca un libero versamento, e ci sono sempre remissioni della malattia. Quindi, la durata di quest'ultima è più lunga di ciò che si ha quando si tratta di un cancro peritoneale; inoltre, l'anemia e la perdita delle forze non si verificano con rapidità eguale a quella che si nota nei tumori maligni del peritoneo.

Nella peritonite iperplastica, l'infermo non presenta quell'aspetto generale caratteristico che si ha nella carcinosi. Del resto, in talune circostanze, il decorso della malattia può porre il medico al caso di fare la diagnosi esatta, e fargli comprendere se si ha da fare con un tumore maligno o benigno.

Va da sè, che in tali casi — come per es. in quello osservato da Gnäudinger — non si può affatto stabilire una diagnosi esatta. La esistenza di un versamento libero potrebbe persino far sospettare che si tratti di una peritonite sierosa oppure di uno di quei processi di rara natura, che determinano l'ascite. In tali circostanze, soltanto un'accurata valutazione dei fatti può far comprendere al medico di che si tratta; tuttavia, è innegabile, che talfiata la diagnosi resta dubbia.

## Prognosi e Terapia.

Siccome il cancro del peritoneo ha sempre un esito letale, la terapia può essere soltanto sintomatica. Quindi, ai bambini grandicelli verrà somministrato un alimento sostanzioso (a preferenza in forma liquida), a quelli di tenera età si daranno il latte nonchè analettici (bevande spiritose), e si avrà cura di regolarizzare la di-

gestione, di procacciare un sonno tranquillo, e di lenire quanto più è possibile i dolori.

Quando esiste un abbondante versamento, il quale mediante diminuzione dello spazio cagiona gravi disturbi della digestione, e sopratutto della respirazione e della circolazione, io eseguirei sempre la puntura, anche a rischio di accelerare—come taluni temono—l'esito letale.

Circa le altre forme di tumori, che si presentano nel peritoneo del bambino, mi resta ancora a menzionare soltanto la presenza di una grossa cisti dermoide, in un bambino di 1 anno. Questo caso fu osservato da Gerhardt e fu pubblicato da Seidel.

---

Non mi è noto, se con ciò ho esaurito la casuistica delle forme di tumori che si presentano nel peritoneo dei bambini. Io non dubito punto che sia stato osservato anche l'echinococco; ma nella letteratura non ho potuto riscontrare alcun caso di questo genere. Ad ogni modo, le conoscenze che possediamo finoggi sui tumori peritoneali dei bambini, e le quali sono state da me ora esposte, possono costituire il punto di partenza di una nuova serie di studii su tale riguardo.

Le granulazioni epiteliali ed i noduli fibrosi, che si ha occasione di accertare tanto spesso nella peritonite cronica e nell'ascite, nonchè le neoformazioni linfatiche miliari, che si presentano nella leucemia e nel tifo addominale (Birch-Hirschfeld, *l. c. 1001*) meritano essere soltanto menzionate; esse non hanno alcuna importanza clinica.

---

# ENTOZOI

per il

Dott. **H. LEBERT**

---

## Osservazioni preliminari.

Lo slancio che oggi hanno preso le scienze naturali ha esercitato una grande influenza sulla dottrina dei parassiti del corpo umano. La conoscenza delle grandi leggi della biologia e dell'economia generale della natura ha bandito gli antichi pregiudizii e le false dottrine che esistevano in questo campo (come per es. la pretesa generazione spontanea degli entozoi), ed ha esercitato una grande influenza sull'incremento delle nozioni patologiche.

Già per lo passato, gli osservatori avevano riconosciuto nel cisticerco il capo della tenia con sviluppo abortito del corpo; ma, soltanto ai nostri giorni fu accertato in modo inconcusso, che questo corpo, il quale in altre circostanze resta in tale stato, quando perviene nel canale intestinale si sviluppa, e dà quel gran numero di proglottidi mature, che rendono nel tempo stesso la tenia un animale a sè, costituito da un aggruppamento di colonie.

La domanda che si rivolsero i medici, dopo avere accertato questo nesso di fatti fu: come mai accade che l'ordinario cisticerco della cellulare vive nel majale, ed intanto mangiando la carne cruda del giovenco si sviluppa la tenia? — Le scienze naturali ci hanno mostrato a poco a poco, che la tenia la quale si produce in questo modo, senza armatura di uncino sulla bocca, è completamente diversa dalla ordinaria *taenia solium*, e che la sua idatide (che è parimenti un *cysticercus inermis*) vive nel giovenco.

Le idatidi furono ritenute per lungo tempo come animali speciali, e si fu lieti di poter seguire la loro genesi nelle vesciche stratificate. E ciò nondimeno, da pochi anni ci è noto, che anche qui si tratta soltanto del capo della tenia con corpo abortito, e che la stessa *taenia echinococcus* è molto più piccola della *taenia nana* dell'Egitto, la quale può svilupparsi ed attecchire rigogliosamente nel canale intestinale del cane.

La trichina per lungo tempo fu ritenuta come una curiosità anatomica, fino a che Zenker 18 anni or sono, accertò la trichinosi, la quale può essere anche esiziale a chi ne è colpito. Indi, si notò ben presto che: questo parassita probabilmente passa dal ratto nel majale, e da questo nell'uomo: che l'animale incapsulato ed incompletamente sviluppato quando perviene nell'intestino dell'uomo acquista la maturità sessuale, partorisce un grandissimo numero di embrioni viventi: e che molte migliaja e persino milioni di questi embrioni attraversano il canale enterico dell'uomo senza lasciare tracce, e si fanno strada nei più svariati muscoli del corpo, per fissare ivi la loro sede. Quando la trichina è pervenuta nei muscoli, esce dalla sua capsula. Anche dopo che sono trascorsi degli anni, questi animaletti possono — quando pervengono nel canale intestinale — svilupparsi ed acquistare la maturità sessuale.

Essendo state bene accertate la vita e lo sviluppo di questi ani-

mali, ed essendosi appresi non solo gli elementi favorevoli al loro sviluppo ma anche quelli sfavorevoli, che li costringono ad emigrare altrove o li uccidono, ne risulta che la terapia di questi parassiti è stata fondata sopra solide conoscenze farmacologiche e di storia naturale.

Chi vuole apparare per bene la storia naturale degli entozoi, deve studiare — oltre le tante monografie scritte su questo argomento — le due seguenti opere classiche:

Leukart, *Die menschlichen Parasiten, Leipzig und Heidelberg, 1863-1876.* — Davaine, *Traité des entozoaires, deuxième édition, Paris, 1877.*

Quasi tutti gli entozoi degli adulti si rinvengono pure nei bambini. Tuttavia, noi prenderemo qui in più accurato esame soltanto quelli, che ci interessano a preferenza per questi ultimi.

Prima, però, di entrare in materia, crediamo opportuno fare alcune osservazioni preliminari, di carattere generale.

Le più svariate parti del corpo umano possono essere soggiorno di parassiti animali. Ma, molti di questi hanno una sede esclusiva. I due tipi principali dei cestodi — cioè la tenia ed il botriocefalo, nonchè l'ascaro lombricoide — soggiornano nell'intestino tenue; il tricocefalo — che soltanto rarissimamente provoca sintomi — vive nel cieco; l'oxyuris ha sede nel retto; e la trichina spiralis predilige per soggiorno il sistema muscolare. Il cisticerco si rinviene nel connettivo, nel cervello e nelle sue meningi, e talvolta nel cuore. L'echinococco è cosmopolita per così dire; lo si riscontra nei più svariati organi e cavità parenchimali, e nell'uomo ha sede nel canale enterico.

La distribuzione geografica peesenta pure parecchi fatti caratteristici. La filaria medinensis si presenta nelle regioni tropicali, l'anchilostoma duodenale viene osservato in Italia e nell'Egitto. In quest'ultimo paese, si rinvengono pure la *taenia nana* ed il *distoma haematobium*. Il botriocefalo si presenta nella parte occidentale della Svizzera, nell'Olanda, nella Svezia, nella Polonia e nella Russia. Altri entozoi sono molto diffusi, come per es. la *taenia solium*, e probabilmente anche la *taenia mediocanellata*, l'*ascaris lumbricoide* e l'*oxyuris vermicularis*. Anche le idatidi degli echinococchi si riscontrano in molti paesi, e raggiungono la loro massima frequenza nell'Islanda. Fra gli entozoi poco diffusi, ci ha la *trichina spiralis*, la quale si presenta con una certa frequenza in alcuni parti della Germania (nelle provincie sassoni e nel granducato di Posen); tuttavia anche nell'Inghilterra e nell'America essa non è rara. Alcuni paesi sono molto ricchi di entozoi, sopratutto l'Egitto e l'Abissinia.

Le stagioni non hanno influenza costante; la loro influenza diretta si esplica solo quando si tratta di parassiti i quali provvengono da animali che li depositano soltanto in certi dati tempi, oppure vengono a contatto con l'uomo solo in certe determinate epoche. Quanto più l'uomo è spensierato ed incurante nella scelta dei suoi alimenti, quanto più i legumi, la carne e l'acqua potabile di cui fa uso sono cattivi e ricchi di germi di vermi, tanto più egli va soggetto a contrarre certe affezioni provvenienti da questi ultimi,

e perciò queste malattie sono più frequenti nelle campagne anzichè nelle città.

Nei bambini di età tenerissima, le affezioni prodotte da entozoi sono rare; ma in quelli che contano due anni, esse cominciano a presentarsi con frequenza, e nei fanciulli e nei giovani tali casi non sono punto rari. Fra gli entozoi, il botriocefalo non di rado si mostra anche in un periodo innoltrato della vita. È molto degna di nota la maggiore frequenza dei tenioidei nel sesso muliebre; il contingente di casi che viene fornito da quest' ultimo starebbe (secondo Pallas e Wawruch), a paragone di quello maschile, nella proporzione di 3 : 2. In parecchi tempi, lo sviluppo degli entozoi è più rilevante che non in altri. Parimenti, è possibile che molti uomini si espongono (come accade per es. colle trichine) nello stesso tempo ad eguali influenze morbigene, facendo uso di certe sostanze alimentari, che contengono dati entozoi: ed in siffatto modo si spiega come di tratto in tratto le malattie che debbono la loro genesi a questi ultimi si presentano contemporaneamente, in massa, in una popolazione.

Tuttavia, è bene notare, che su tale riguardo non si può affatto tener parola di epidemie nel vero senso della parola.—Si può però affermare che le affezioni in parola sono endemiche, quando ci ha costantemente o spesso occasione per il loro sviluppo, il che per es. si ha per la trichinosi in alcune parti della Germania, e per la malattia da idatidi nell' Islanda ed in Australia.

Gli entozoi pervengono nel nostro corpo dall' esterno, con gli alimenti e le bevande; altre volte, però, i piccolissimi embrioni e le larve penetrano inavvertitamente attraverso la pelle, ovvero penetrano del pari inosservati attraverso le pareti intestinali, per migrare altrove, ed i disturbi si verificano quando si sono sviluppati in gran copia in un tessuto, in un organo, in una cavità. La maggior parte di essi non assolvono il loro completo sviluppo nello stesso individuo. I cisticerchi e gli echinococchi nonchè le trichine incapsulate restano nel loro stato di sviluppo incompleto. Dalle tenie si distaccano proglottidi mature, ma nell'intestino umano le uova di queste si sviluppano e divengono embrioni. Lo stesso accade per lo più con le uova dell' *ascarius lumbricoide*, mentre soltanto l' *oxyuris* percorre tutte le sue fasi di sviluppo nel canale enterico.

Mentre nei rettili e nei pesci i vermi intestinali provocano disturbi insignificanti, e negli uccelli e nei mammiferi cagionano dissesti alquanto accentuati, l' uomo ha il triste privilegio di subire rilevantissimi disturbi della salute in seguito alla ricezione — nel suo organismo — di questi entozoi. In fatti, in tali casi possono verificarsi dissesti funzionali locali, svariati accidenti nervosi, flogosi, suppurazioni, perforazioni, sintomi da pressione di svariatissima natura; e quindi non solo viene alterata la sua salute, ma in non rari casi viene minacciata anche la sua vita.

In quest' opera la quale è destinata essenzialmente ad essere di guida nella pratica medica e nella clinica, sarebbe un errore fare una classifica sistematica delle malattie prodotte da entozoi, tenendo a base la classifica di questi ultimi nelle scienze naturali.

A me sembra acconcio ripartire l'argomento che deve essere esaminato nelle seguenti sezioni:

I. *Vermi che vivono nel canale intestinale dell' uomo.*

A. Cestodi: *Taeniasolium e mediocanellata, Bothriocephalus latus.*

B. Nematodi: *Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus, Ankylostomum.*

Circa questi due ultimi è a notare, che il primo per lo più non arreca alcun disturbo, mentre il secondo è stato riscontrato tanto di rado in Europa, che non fa d'uopo tenerne parola in un Trattato di pediatria.

II. *Entozoi che si presentano nei tessuti, negli organi e nelle cavità*: *Cysticercus cellulosae, Echinococcus hominis, Trichina spiralis.*

## PRIMO GRUPPO

## Vermi del Canale Intestinale.

### PRIMA SOTTOSEZIONE

### Malattie prodotte dalle tenie.

Non mi è noto, se nei bambini è stata riscontrata la *taenia nana* e la *taenia echinococcus.* Quindi, su tale riguardo, dobbiamo sopratutto prendere in esame la *taenia solium*, la *taenia mediocanellata* ed il *bothriocephalus latus.*

#### Storia Naturale.

*Tenia.* Questi cestodi hanno un capo (scolice) con quattro succiatoi, ed una sporgenza con corona di uncinetti e senza armatura. Il corpo (strobili) è a forma di nastro, costituito da molti proglottidi, con organi sessuali maschili e muliebri, ed orificio sessuale laterale. L'embrione è a forma ovoide, ed è munito di sei punte ad uncino per perforare. Lo strato di larva è un capo di tenia con vescicola caudale; il *cistycercus cellulosae* per la *taenia solium*; il *cysticercus inermis* senza corona ad uncini appartiene alla tenia mediocanellata mentre l'echinococco con gl'idatidi è lo stato di larva della tenia echinococco.

Le larve vivono nel parenchima degli organi, e soltanto negl'intestini divengono proglottidi sessuati, di rado con capo e collo. Le uova si sviluppano in embrioni al di fuori del corpo.

1) *Taenia solium* (Linneo). Si presenta in forma di una lunga catena di 6-8 metri, la quale però può anche raggiungere una lunghezza di 30 metri ed anche più. I proglottidi quando sono sviluppati sono oblunghi, quadrangolari, e tanto più lunghi, quanto più distano dal capo. In ciascuno di essi vi sono amendue gli organi sessuali. I proglottidi espulsi mostrano una grande tenacità vitale. Ordinariamente questa tenia vive isolata, donde il nome di «*verme solitario*», ma le eccezioni su tale riguardo non sono rare.

2) *Taenia mediocanellata* (Küchenmeister). Larga, lunga,

proglottidi più larghi di quelli della *taenia solium* ; capo grosso, lungo 2 mm., privo di uncini, tozzo in avanti,—senza rostello, con molti granuli pigmentati neri. Questa tenia possiede quattro robustissimi succiatoi; il collo è relativamente robusto ; il sistema canalicolare nel capo è semplice; i proglottidi allo stato di sviluppo completo sono molto più larghi che lunghi, anzi la loro larghezza può essere finanche il doppio della lunghezza. Gli orificii sessuali sono disposti lateralmente, e si alternano irregolarmente. I proglottidi vengono espulsi isolatamente oppure in serie più o meno grandi, e non di rado anche indipendentemente dalla defecazione.

In Breslavia, ho osservato spesso questa tenia. La si riscontra sopratutto nei bambini, che per lungo tempo hanno fatto uso di carne di manzo cruda, allacciata. Questa tenia probabilmente è molto diffusa; secondo la recente affermazione di Davaine, in Parigi la si rinviene con più frequenza della *taenia solium.*

Qui omettiamo la descrizione della taenia nana e della *taenia echinococcus*.

### *Botriocefalo*

Molle, capo oblungo, come se fosse costituito da due parti, ampliate in avanti, ma non separate. È munito di due fossette laterali, senza armatura; gran numero di proglottidi larghi relativamente corti; orifizii degli organi sessuali sulla linea mediana ventrale.

### *Bothriocephalus latus* (Bremser).

È lungo 6-20 metri; colore bianco-giallastro, od anche un poco oscuro; capo lungo con due succiatoi laterali; non ha quasi alcun collo. I primi proglottidi sono come solchi, quelli consecntivi sono separati ma corti, gli ultimi sono molto più larghi che lunghi ed inspessiti nel centro. L' apertura sessuale maschile sta sulla linea mediana, vicino al margine anteriore del proglottide. Attraverso di questo può fuoriuscire il corto pene; l'apertura sessuale muliebre sta alquanto più in sotto; l' embrione ha sei uncini, e vive per un certo tempo nell' acqua.

In tutte queste tenie le uova si contano a milioni.—Davaine ha osservato due volte nell'uomo un'altra specie, cioè il *bothriocephalus cristatus.*

## Patologia della malattia prodotta dalle tenie.

Per evitare ripetizioni, tratteremo insieme le diverse specie di tenie, facendo notare le eventuali differenze, che—sotto il punto di vista patologico — si possono presentare fra la tenia ed il botriocefalo.

### Etiologia e circostanze esterne.

La tenia ed il botriocefalo hanno una diversa distribuzione geografica, e là dove si presenta la tenia, per solito non vi ha l' altro. Soltanto eccezionalmente sono state rinvenute, in un solo e

medesimo individuo, una tenia ed un botriocefalo (Dionis, Van Doeveren, Fiesole, Breton, Rudolphi, Brera, Wawruch).

La *taenia solium* è cosmopolita, e probabilmente lo stesso può anche dirsi della *taenia mediocanellata*. Per conto, il botriocefalo ha una distribuzione geografica relativamente limitata: Russia, Svezia, Olanda e Svizzera. Nella Svizzera ho osservato molte volte la tenia mediocannellata soltanto nella parte occidentale, sopratutto nella zona del lago di Ginevra, mentre in Zurigo e nella parte orientale della Svizzera ho osservato soltanto la *taenia solium*; il botriocefalo l'ho rinvenuto parimenti soltanto nella regione occidentale di questo paese. Sembra, che in Basilea la *taenia mediocanellata* non sia rara. In Russia, nella Svezia e nell' Olanda il botriocefalo si presenta sopratutto sulla riva del mare. Ma, non è stato affatto provato, che esso capiti nel corpo dell' uomo mediante pesci, e sopratutto mercè salmoni e trote. Oltre a ciò, non di rado nel Wadtland ho osservato questa tenia in distretti lontani dal lago di Ginevra.

Le tenie si presentano con speciale frequenza nei beccai, salcicciai, e cuoche, ed in quelli che vengono molto a contatto con la carne cruda. Nei bambini che fanno molto uso della carne cruda, la tenia mediocanellata è frequente. Si afferma, che nell' Abissinia si osservano fatti analoghi nei cristiani e negli ebrei, mentre i maomettani che non fanno punto uso di carne cruda, ne sono risparmiati.

È stato osservato—ed io posso confermarlo—che il botriocefalo può essere espulso più facilmente della tenia. Ciò non dipende dalla corona ed uncini, giacchè anche la *taenia inermis* è priva di uncini; ma le tenie hanno quattro succiatoi aspiranti, i quali hanno un'azione molto più energica e diretta che non i due piuttosto laterali del botriocefalo. Le tenie con i succiatoi si fissano sulla parete intestinale interna, e quindi la catena di proglottidi può essere rimossa più facilmente del capo.

I cisticerchi delle tenie pervengono facilmente nel canale intestinale con gli alimenti e le bevande. Non ci è noto, se gli embrioni con i loro sei robusti uncini possono penetrare dall' esterno perforando la cute; probabilmente se essi capitano sulla pelle, restano infitti nel tessuto cellulare, e formano cisticerchi. Intanto, è a notare, che gli embrioni possono con gl'ingesti pervenire anche direttamente negli organi digerenti. La sede delle tenie è nel tenue, con il capo rivolto in sopra, verso il duodeno. Di rado il tenue ne alberga più di una; e se ve ne sono due od anche più, sono quasi sempre della stessa specie. Talvolta viene espulsa una tenia, e più tardi, dopo anni, se ne può sviluppare un'altra.

Di rado si ha occasione di osservare la tenia nei poppanti; più spesso la si riscontra nel secondo periodo dell'infanzia, e frequentissimamente fra i quindici ai quarant'anni. Ma, si può recisamente affermare, che essa viene osservata in tutte le epoche della vita. Non mi è noto, se nel sesso muliebre la si rinviene più di frequente anche durante l'infanzia; posso però affermare che il botriocefalo l'ho rinvenuto più spesso nei bambini di sesso muliebre che non in

quelli di sesso maschile. L'antica statistica di Wawruch (1) prova, che anche nei bambini la tenia non è molto rara, giacchè in 206 infermi, affetti da tenia, 22 erano bambini. E si noti, che allora fra questi ultimi non era ancora diffuso l'uso della carne cruda. Secondo la sua statistica, la proporzione fra i due sessi affetti da tenia è di 71 uomini su 135 donne.

## Sintomatologia

Non cade dubbio, che la tenia può esistere anche senza rivelarsi con alcun sintomo, ed allora si resta sorpresi non poco quando inopinatamente vengono espulse intere catene di proglottidi. Ma la maggior parte di questi infermi—che spesso sono incuranti della loro propria salute — se vengono allora interrogati accuratamente sul loro passato, dichiarano che sovente andarono soggetti a non tenui disturbi, ai quali essi si erano abituati, e non vi badarono molto.

I sintomi che vengono prodotti dal soggiorno della tenia nell'intestino talvolta si presentano isolati, tal altra in molti (vuoi contemporaneamente vuoi successivamente). Essi sono: disturbi digerenti, e proprio appetito irregolare, dispepsia intercorrente e senza causa valutabile, sensazioni penose nell'addome, le quali nei bambini possono pervenire fino al punto da aversi vere coliche e gastralgie. Nei bambini predominano i sintomi nervosi, come dolori, crampi riflessi; e persino la corea e l'epilessia si presentano in essi più spesso che non negli adulti. Altri disturbi che possono essere prodotti dalla tenia sono: accessi di vertigine, ronzio negli orecchi, frequente prurito nel naso e sull'ano, ptialismo intermittente, accessi di cardiopalmo, tendenza alla lipotimie, rutti, conati di vomito e persino vomito. Parecchi infermi avvertono, in certo qual modo, movimenti peristaltici, e dichiarano che sentono come se nel loro ventre vi fosse un corpo estraneo a forma di palla. Sovente, ci ha un grande accasciamento. La salute e lo stato generale dell'individuo possono restare intatti; ma può anche verificarsi — sopratutto se il disturbo digestivo è frequente—un lieve dimagramento, e allora l'individuo presenta un aspetto relativamente pallido. Nei bambini debolucci la tenia esercita un'influenza molto più nociva che non in quelli robusti e negli adulti. Quindi, anche nei bambini, quando ci è il sospetto della tenia, bisogna badare accuratamente se vengono espulse catene di proglottidi, altrimenti queste ultime sfuggono facilmente all'osservazione.

Non molto di rado ci sono malessere, nausea, prostrazione, e persino malumore, il quale nei bambini si rivela con un carattere indocile od impaziente. Le sensazioni penose e persino dolorose hanno la loro sede principale intorno all'ombelico. e si irraggiano verso l'epigastrio. Talfiata, queste sensazioni si presentano in determinate ore del giorno; e con la introduzione degli alimenti si calmano e si dileguano ben presto. In parecchi infermi, la gastralgia si distingue per speciali sensazioni dolorose, che non di rado si irraggiano verso i due ipocondrii.—È facile convincersi che nei bam-

(1) *Medicinische Jahrbücher des Oester.* Staats 1841. *Gazzette médicale de Paris* 1841.

bini più che non negli adulti la tenia stimola più fortemente il sistema nervoso della cavità addominale (cioè il simpatico con i suoi plessi, e sopratutto anche il plesso mesenterico) che non la mucosa intestinale. Quindi, in essi si presentano più di rado il vomito e la coprostasi, e predomina il malessere.

Il prurito nel retto è molto più frequente di quello nel naso, ma non sta in alcun rapporto con un eventuale stimolo locale diretto, che potrebbe ivi essere esercitato dalla presenza di proglottidi. Anzi, è noto, che i proglottidi della tenia mediocanellata possono essere espulsi inavvertitamente, anche negli intervalli fra una dejezione e l'altra. L'appetito ora è diminuito ora è aumentato, e talvolta fino al punto da aversi una vera bulimia. Non di rado, in parecchi infermi, di tratto in tratto negli arti si producono dolori e granchi, che sono provocati da irritazione del simpatico. Quando i dolori nell'addome sono frequenti e molesti, spesso sono accompagnati da un certo grado di meteorismo, e ciò ha luogo più di frequente nei bambini che non negli adulti. In parecchi infermi, sopratutto se bambini, riesce oltremodo molesta sopratutto la tumidità dell'addome.

Non cade alcun dubbio—e ciò è stato notato sopratutto dai pediatri—che la tenia può dare origine a gravi crampi riflessi, vuoi continui vuoi in forma accessionale, i quali per lo più cessano quando essa viene espulsa. L'epilessia, le convulsioni isteriche, la corea, possono anche essere prodotte dalla tenia; tuttavia, son più rari nella tenia che nel botriocefalo. (È molto interessante il caso di Bremser, (1) che nel 1816 fu consultato per un bambino di 9 anni, che da due anni soffriva gravi accessi epilettici, di tratto in tratto emetteva proglottidi, e guarì subito dopo la completa espulsione di questi ultimi). Oltre a ciò, si possono anche presentare fugacemente altri disturbi nervosi, che spesso sono associati fra di loro in modo svariatissimo. Essi sono: tremito nervoso, fenomeni isterici, tosse convulsiva secca, disturbi visivi, malumore, iperestesia, anestesia (molto circoscritta o diffusa), insonnio, etc.

Tutti questi sintomi non hanno nulla di patognomonico. Il modo come sono associati fra di loro, il loro carattere neurotico, la tendenza ai dolori ventrali, il prurito all'ano, fanno sospettare che si tratta di tenia; ma la diagnosi può essere fondata con sicurezza soltanto quando vengono espulsi dei proglottidi, in riguardo ai quali bisogna ben guardarsi di non scambiarli con pseudoelminti. Laonde è importante inculcare agl'infermi, oppure ai loro genitori (se si tratta di bambini) di stare accorti e badare se vengono espulsi i proglottidi. Talvolta, un purgante determina la fuoriuscita di questi ultimi, e la diagnosi allora viene assicurata.

Se vengono espulse grosse catene di proglottidi, si verifica un alleviamento e persino una scomparsa dei sintomi per settimane o per mesi, e ciò sopratutto quando è rimasto soltanto il capo con pochi proglottidi. Ma per ottenere la guarigione, fa d'uopo assolutamente che quest'ultimo venga eliminato. Molto di rado accade una guarigione spontanea, con la morte della tenia.

Il botriocefalo lato cagiona gli stessi sintomi di quelli che si

---

(1) Traité des vers intestinaux etc. Trad. francaise 1824, p. 374.

hanno con la tenia. Cresce lentamente, spesso raggiunge una lunghezza considerevole, e può allora determinare disturbi molto rilevanti. I proglottidi vengono espulsi in forma di grosse catene, ma a lunghi intervalli. Di rado nel cadavere si riscontra la tenia, e rarissimamente il botriocefalo. Ben poche volte nello stesso individuo si rinvengono due o tre tenie oppure botriocefali. Secondo Huss, nella provincia di Nordbotten (Svezia) ciò si ha occasione di osservare più che non in altri paesi. Interessante è pure il fatto, che nei casi di botriocefalo, l'esame microscopico delle dejezioni intestinali, non di rado mostra centinaja di uova di botriocefalo. Quando la diagnosi è dubbia, e non vengono espulsi affatto proglottidi, questo segno può avere un grande valore diagnostico.

In amendue i sessi si nota, che la tenia può soggiornare a lungo nell'intestino, ed i sintomi da essa provocati possono anche persistere per un lunghissimo elasso di tempo: 10, 15, 20 anni ed anche più. Intanto, durante questo tempo, hanno anche potuto svilupparsi molte tenie, l'una dopo l'altra, ed a diversi intervalli. A lungo andare, non di rado l'organismo si abitua a sopportare i disturbi provocati dal molesto ospite, e questi ultimi non arrecano molta molestia. Del resto, la tenia non cagiona accidenti, che pongono la vita in pericolo.

## Prognosi.

È assolutamente favorevole *quoad vitam*. Persino i gravi disturbi dello stato generale non durano a lungo, il corpo si abitua a sopportare i disturbi digerenti e nervosi. Oltre a ciò, ogni qualvolta viene espulso un rilevante numero di proglottidi spesso segue per lungo tempo un alleviamento delle sofferenze, e lo stato generale dell'individuo si risolleva. Un'altra quistione non ancora risoluta è se la epilessia provocata dalla tenia cessa definitivamente oppur no con la espulsione di quest'ultima.

Un altro fatto importante, in riguardo alla prognosi, è che non di rado la tenia presenta una grande resistenza contro tutti i mezzi più razionali che si adoperano per espellerla. Per i pediatri questa quistione è di maggiore importanza, giacchè gli organi digerenti del bambino debbono essere trattati con molta delicatezza, ed a causa della loro naturale tendenza a rigettare col vomito i tenifugi che sono stati ad essi somministrati, bisogna procedere molto cautamente con l'uso di questi medicamenti.

## Cura.

Credo opportuno far seguire a ciò che ho detto la cura da praticare contro la tenia. E su tale riguardo bisogna distinguere — in riguardo alle dosi ed alle precauzioni da usare — i tre periodi della infanzia: l'allattamento una al primo periodo dai due ai cinque anni, il periodo dai 5-10 anni, e quello dai 10-15 anni, il quale come si vede confina con la pubertà. Laonde, come è agevole scorgere, non si possono prescrivere dosi tipiche. Si può soltanto affermare, che la dose minima corrisponde al primo, quella massima al terzo, e quella media al secondo periodo dell'infanzia. Ma, va da sè, che

il medico in ogni singolo caso, deve col suo discernimento, valutare per bene la dose da prescrivere.

Nessun tenifugo ha sapore piacevole. Ciò è una prima difficoltà che si incontra nella pratica pediatrica. A questa difficoltà talvolta si aggiunge la indocilità del bambino (sopratutto quando le dosi debbono essere date a parecchie riprese), non di rado anche la soverchia tenerezza delle madri, le quali per una malintesa affezione non somministrano il medicamento per non assistere al pianto ed alle grida dei bambini. Quindi, il medico allorchè ha fatto la scelta del medicamento ed ha deliberato in quale forma bisogna somministrarlo, deve anche mostrarsi risoluto nell'insistere acciò il medicamento venga realmente propinato al bambino.

Mi accingo ora a prendere in esame la serie dei tenifugi, incominciando da quelli più efficaci.

1) La *corteccia della radice di granato* è uno dei migliori tenifugi, quando è di buona qualità. Essa agisce per un composto (che contiene) di acido tannico con una sostanza resinosa (*punicina*); oltre a ciò essa ha pure una sostanza analoga alla mannite. Dalla corteccia fresca della radice si può estrarre il migliore preparato; ma essa ha dovuto essere raccolta in quello stesso anno. Nelle farmacie non di rado si rinvengono preparati, mantenuti ivi da lunghissimo tempo, che perciò sono inefficaci. La corteccia di granato del Portogallo è la migliore. Prima di sottoporla a cozione, bisogna farla macerare — per 12 a 24 ore — nell'acqua. Il decotto per solito viene ridotto a $^2/_3$. Al pari di altri tenifugi, bisogna darlo soltanto quando poco tempo prima furono espulsi dei proglottidi. Ai bambini di età tenerissima si darà un decotto di 10-12 grm., a quelli di 6-10 anni se ne daranno 20 fino a 30 grm., ed a quelli di 10-15 anni da 30 a 40 grm. Si fa bollire questo miscuglio con 250-300 oppure con 200-240 grm. di acqua—dopo che la radice fu fatta previamente macerare—per 12 a 16 ore, in una eguale quantità di acqua fredda. Per impedire il vomito si può aggiungere al decotto lo sciroppo di corteccia di arancio o lo sciroppo di zenzero.

La sera precedente al giorno in cui bisogna dare il medicamento si daranno aringhe crude oppure all'insalata, e al mattino a digiuno si farà bere una tazza di caffè nero. Una mezz'ora dopo si darà la prima, e dopo un'altra mezz'ora la seconda metà del decotto. Se dopo due ore non è stata espulsa la tenia, si somministreranno 10-15 grm. di olio di ricino in un brodo caldo, ovvero — se si tratta di bambini grandicelli — in capsule di gelatina. L'estratto della corteccia della radice di granato è un preparato che costa molto, e su di esso non si può fare molto a fidanza. Quando lo si adopera, è molto opportuno che il bambino stia a letto, in completo riposo, fino a che si è dileguata la nausea prodotta dal medicamento.

2) La *radice di felce maschio* (*Rhizoma filicis maris*) ha un'azione energica, che si approssima quasi a quella della corteccia della radice di granato, e nel trattamento del botriocefalo è eguale a quest'ultima. Del resto, non bisogna dimenticare, che su tale riguardo si presentano grandi differenze individuali, e che nessun tenifugo, anche se di ottima qualità, possiede un'azione assolutamente sicura. Dei tre preparati più importanti — corteccia di gra-

nato, radice di felce maschio e kousso — ciascuno può essere giovevole quando uno degli altri due, oppure gli altri due sono stati inefficaci, e non hanno potuto espellere il capo del verme.

Del resto, la radice di felce maschio è il più antico tenifugo che ci è noto; lo stesso Plinio ne fa menzione. Tutto dipende dalla qualità di essa. Bisogna che la radice sia fresca, e che sia stata raccolta nella primavera o al principio dell'està. Parimenti, l'olio etereo deve essere preparato da un rizoma fresco, e non può essere tenuto conservato nella farmacia più di 6-9 mesi. Tanto il rizoma quanto l'olio etereo debbono avere il noto odore penetrante, molto sgradito.

Durante la mia gioventù, quando esercitavo la professione nel Waadtland, spesso ho dato il medicamento in forma di polvere. Ai bambini si possono — secondo la loro età — somministrare le dosi di 4-6-8 grm.; le dosi alte si possono dare in pillole, quelle piccole in forma di elettuario. Oltre a ciò, è bene notare, che la dose può essere anche propinata in una o due volte, ad un'ora di intervallo, e se ne può anche somministrare una metà alla sera prima di andare a letto, e l'altra metà al mattino, a digiuno. Due o tre ore dopo, fo prendere una cucchiajata di olio di ricino, oppure 60-80 grm. di *infusum sennae compositum*, ovvero una tazza di *the di Saint-Germain*. Talvolta, il medicamento esercita più efficacia quando viene preso nel the di fiori di tiglio che non in forma di elettuario.

Ai bambini non do molto volentieri quei cosiddetti mezzi, « preparatorii », che sogliono essere dati agli adulti 1-2 giorni prima di ricorrere al medicamento, cioè aglio, sostanze grasse, *sauerkraut*, aringhe, sardelle, presciutto, carne salata, giacchè non di rado queste sostanze danneggiano i piccoli infermi più che non la stessa tenia. Ciò che essi tollerano più di tutto sono le aringhe, le sardelle ed il presciutto.

Il preparato principale del rizoma di felce è il suo olio etereo: estratto di felce, olio etereo di felce (*extractum filicis*, *oleum filicis aethereum*). Lo si può dare in soluzione, in capsule, in pillole. La prima forma riesce sgradita ai bambini, a causa del cattivo sapore.

Volendolo dare in capsule gelatinose, se ne possono somministrare al mattino, a digiuno, 4-5 capsule ed altrettante un'ora dopo, contenenti ciascuna di esse 0,06-0,01 dell' olio etereo di felce maschio; due o tre ore dopo si darà un purgante.

Le pillole di Peschier sono costituite da olio etereo di felce e polvere di radice di felce (ana 1,5 per 20 pillole, delle quali ai bambini di tenera età ne dò 2-4-6 alla sera ed un eguale numero al mattino; ai bambini grandicelli di 12-15 anni ne fo prendere fino ad 8-10). Nei bambini che si assoggettano ai clisteri, coadiuvo la cura con clisteri di 2,0 di olio etereo di felce, 8 di *pulvis gummae mimosae* e 100 di acqua. Le pillole le fo prendere in numero di 1-2-3 in una cucchiajata di gelatina o di sciroppo, ovvero dò il cennato olio etereo in forma di elettuario (1,0 di olio di felce, 10 di mele depurato, una metà alla sera e l'altra al mattino).

Se questo mezzo non ha alcun successo, e bisogna consecutivamente adoperare la corteccia di radice di granato, ovvero il kousso,

fo prendere volentieri, (per 2-3 giorni prima, al mattino ed alla sera) 0,3-0,5 di olio di felce, come cura preparatoria. Se vi ha tendenza al vomito, prescrivo la menta piperita con acqua inzuccherata, oppure un pochino di radice di calamo aromatico molto inzuccherato, ovvero un sorso di vino od una cucchiajata di rhum, alla quale si mescola acqua inzuccherata, ed ordino il riposo assoluto.

3) *Kousso* (*Flores Brayerae anthelminthicae*). È un tenifugo moderno, spesso utilissimo, ma che non è punto infallibile. Già James Bruni nella descrizione del suo viaggio in Abissinia ha raccomandato questi fiori come un mezzo efficacissimo contro la tenia, e descrisse la pianta col nome di *bancksia abyssinica*. Ma, soltanto al principio del 1840, il kousso cominciò ad essere adoperato generalmente.

Nella pratica pediatrica riesce molto difficile utilizzare questo mezzo, perchè ha un sapore molto cattivo, e facilmente viene vomitato. Fa d' uopo servirsi dei fiori, giacchè è noto che un decotto non ha punto un' identica azione.—Quando si tratta di bambini, si fa un infuso di 4-8-12 grm. con 150 grm. di acqua, si fa bollire per un quarto d'ora, si agita la bevanda, e la si somministra in 2-3 volte, badando che nell'infuso debbono restare i fiori. Si può anche far raffreddare la bevanda, ed aggiungere ad essa un poco di rhum, di zucchero, di succo di limone, o di vino rosso; le singole dosi vengono prese ad intervalli di mezz'ora. Riposo assoluto a letto. Contro la nausea si darà qualche limonea od un poco di menta piperita. Se dopo 3 ore non è accaduta alcuna scarica ventrale, si somministrerà olio di ricino, ovvero infuso di sena o the di St. Germain.

J. Rosenthal ha raccomandato (e ciò merita essere preso in seria considerazione) di premere fortemente i fiori di kousso, e somministrarli in forma di tavolette, le quali vengono inghiottite facilmente e senza provocare nausea. I bambini di età molto tenera non li possono prendere in tal modo; per quelli grandicelli si faranno fare tavolette più piccole di quelle che si usano per gli adulti, e si cercherà di farle ingojare in tal modo. Si possono far prendere sino a 16-20 tavolette, ciascuna di 0,5, in limonea citrica, o in caffè nero inzuccherato (Waldenburg e Simon, *IX Aufl. pag. 343*). Tutti gli altri preparati — cioè l'*extractum kousso*, la kosseina e la koussina — finora non hanno dato buoni risultati nella pratica; tuttavia, non è stata ancora detta l'ultima parola sul koussino, preparato da Wittstein e Bedall. Lo si può dare ai bambini alla base di 1,0 in 10 piccole tavolette; se esso dasse buoni risultamenti, sarebbe un tenifugo molto comodo nella pratica pediatrica.

4) La *kamala*, preparata da un albero che cresce nell'India, nella Cina e nelle Filippine, ha dato anche a me buoni risultati—in una serie di casi—come eccellente tenifugo; tuttavia, la sua efficacia è inferiore a quella dei tenifughi finora menzionati. Ai bambini di tenera età lo si potrebbe dare in cartine, alla dose di 3-6-8 grm.; a quelli grandicelli vale meglio somministrarlo in forma di tavolette. Forse, nei piccoli bambini lo si potrebbe anche dare in pillole (analoghe a quelle di Mosler): fiori di kousso 6,0, kamala 5,0, estratto di felce 2,0, estratto di tarassaco q. b. per fare pillole 60. Cinque

a dieci pillole ogni ora. Ai bambini che hanno oltrepassato i dieci o dodici anni, si possono dare dieci pillole in una sola volta, ed in complesso si può ripetere la dose tre o quattro volte in ventiquattr' ore. Forse, è opportuno somministrare due dosi la sera e due al mattino.

5) I *semi di zucca* (*semen cucurbitae*) hanno un'azione tenifuga, che ultimamente è stata molto sperimentata in una serie di casi; tuttavia, io ho notato che la loro efficacia è molto ineguale. Si sguscia il seme, lo si tritura con zucchero, lo si riduce in una poltiglia nulla affatto spiacevole al gusto, e lo si dà ai bambini alla dose di 25-30-45 grm., che si faranno prendere in una sola volta. Questo mezzo, che non disturba punto lo stomaco, può essere tentato una o due volte, prima di ricorrere ai tenifugi più energici. Se per es., dopo aver somministrato trenta a quaranta grm. di kamala viene espulsa una catena di proglottidi, nei giorni consecutivi si darà ancora una o due volte la stessa dose, ed in siffatto modo si può anche riuscire ad espellere il capo della tenia. — La poltiglia, ottenuta triturando i semi, può essere anche trattata col miele. Se non se ne vuole dare troppo in una sola volta, se ne farà prendere — ogni mezz'ora — una a due cucchiajate da thè; e, se è necessario, alcune ore dopo si somministrerà olio di ricino o thè di St. Germain.

6) *Olio di trementina rettificato* (*oleum terebinthinae rectificatum*). È uno dei migliori tenifugi; tuttavia, siccome ha un cattivo sapore e non di rado irrita lo stomaco, viene ben poco adoperato nella pratica pediatrica. Ai bambini grandicelli, di 10-15 anni, si possono dare alla sera 4-5 capsule di gelatina (ciascuna delle quali contiene 10-15 gocce di olio di trementina) ed altrettante se ne possono dare al mattino; indi, dopo 2-3 ore si somministrerà un purgante. Tenui quantità di capsule di trementina possono anche essere date come cura preparatoria per il decotto di radice di granato, di felce o per le capsule di kousso, e ciò nell'intento di fare ammalare il verme, e rendere meno salda la fissazione del suo capo sull'intestino.

Gli altri tenifugi, come per es. il picronitrato di potassa, la soria (saoria di Tatzé), ecc., non sono stati ancora sufficientemente esaminati per essere introdotti nella pratica pediatrica, in cui generalmente si richiede una precauzione di gran lunga maggiore che non negli adulti, e ciò sopratutto perchè si tratta di una malattia, contro la quale già possediamo una serie di eccellenti mezzi curativi.

## SECONDA SOTTOSEZIONE

## Nematodi del canale intestinale dei bambini.

Qui dobbiamo prendere in esame soltanto due malattie (le più frequenti ed importanti) prodotte nei bambini dai nematodi: cioè quella cagionata dall'ascaride lombricoide e quella provocata dall'*oxyuris vermicularis*. Il *trichocephalus dispar* si rinviene di frequente (tuttochè per solito decorre senza sintomi), e quindi il pediatra deve conoscerlo. Oltre a ciò, è bene notare che non sempre esso è com-

pletamente innocuo, e quindi sarà necessario dire poche parole sul suo riguardo. L' *ankylostomum duodenale Dubini* è rarissimo in Europa, e non è stato osservato nei bambini. Non entra nei limiti e nello scopo di quest' opera descrivere qui una malattia che si presenta quasi esclusivamente in Egitto, tuttochè anche nei bambini siano stati osservati casi di essa.

Prima di descrivere la malattia prodotta da questi vermi, diremo poche parole sulla loro storia naturale.

## Storia naturale dei nematodi del canale intestinale dei bambini. Nematoidea (Rudolphi).

Sono animali con corpo filiforme o fusiforme, con rivestimento cutaneo robusto ed elastico, costituito da una sostanza analoga alla chitina. La bocca sta sull' estremità anteriore dell' animale, l' ano sulla porzione terminale del corpo; il canale intestinale è retto. L'apparato sessuale maschile consta di un esile tubo curvo (il pene), che fuoriesce attraverso l'ano o vicino a questo. La femina ha uno o molte ovaja, i cui dotti sboccano nella vulva, che sta più vicina al capo che all'ano. Le uova sono rotonde o ellittiche. La maggior parte dei nematodi sono vivipari.

*Genere ascaride* (Linneo). Vermi bianchi, giallastri o giallo-rossastri, di forma cilindrica, assottigliati davanti e posteriormente; presentano linee longitudinali oscure, che corrispondono alla distribuzione dei muscoli. Capo con tre sporgenze semi-sferiche, fenduto internamente, e munito di piccolissimi denticciuoli. Esofago muscoloso, cilindrico; l'intestino non di rado è munito di un cieco o di un'appendice pilorica. Il maschio è più piccolo della femina; la coda è incurvata od attorcigliata, talvolta dotata di prolungamenti laterali a forma di ala; possiede due spiculi più o meno curvi. La femina ha la coda dritta e lunga; la vagina è semplice; l' utero al principio è semplice, indi si divide in due o più rami, che circondando gl' intestini, formano l'ovaja e l'ovidutto. Uova a forma ellittica o sferica.

*Ascaride lombricoide* (Linneo). Capo nudo, bocca piccola, con tre valvole sporgenti in dentro, finamente dentellate; il corpo nelle due parti terminali è assottigliato, e presenta una striatura trasversale. Il maschio è lungo 15-17 centm.; l'estremità caudale è conica; è munito di due *spiculi* corti, acuminati, leggermente curvi. La femina è lunga 20-25 ctm.; la vulva sta davanti alla metà del corpo, e possiede due esili ovaja. Le uova sono lunghe 0,075 mm.; larghe 0,058 mm., ed hanno un involucro esile bianco. Il numero delle uova che deposita ascende a milioni (Eschricht).

Queste uova non si sviluppano nel canale intestinale dei bambini, ma vengono espulse in massa con le dejezioni intestinali. Lo sviluppo delle uova richiede molto tempo; trascorre l'autunno e l'inverno prima che esordisca lo sviluppo embrionale con la divisione del vitello. L'embrione può soggiornare per anni nell'involucro. Soltanto quando l'uovo sviluppato internamente in modo completo perviene nel canale intestinale, l'involucro diviene molle, l' embrione si sguscia per così dire, ed a grado a grado diviene un animale con

sesso maturo. Nell' uomo soggiorna nel tenue. Quando terremo parola dell'etiologia dell' affezione prodotta dall' ascaride lombricoide, esporremo il modo con cui essi pervengono nel corpo, e si sviluppano ivi in modo colossale.

*Genere Oxyuris* (Rudolphi). Corpo cilindrico o quasi fusiforme; nella donna il corpo posteriormente è tozzo.—Il capo è liscio , la bocca è rotonda nello stato di contrazione ; esofago muscoloso con cavità triangolare, stomaco di forma sferica con cavità triangolare; l' ano nella donna sta presso la sporgenza della coda, nell'uomo sta nel centro di essa. Il maschio è piccolissimo, attorcigliato a forma di spirale, con *spiculo* semplicissimo. La femina ha una coda acuminata. La vagina sta sull'estremità anteriore del corpo; l' utero è bicorne; ha due ovaja. La sua sede è nella porzione inferiore del canale intestinale.

*Oxyuris vermicularis* (Bremser). Bianco, con prolungamenti a forma di ala sul capo, esofago a forma di clava; cavità gastrica munita di armatura interna, piegata a forma di angolo. Il maschio è lungo 2,5—3,3 mm. la coda è attorcigliata a forma di spirale , e l'estremità della coda è piuttosto arrotondita; il pene è semplice, falciforme. La femina è lunga 9—10 mm., larga 0,4—0,5 mm.; il corpo verso l'estremità caudale è molto assottigliato, le uova sono lisce, oblunghe, non simmetriche; la loro lunghezza ascende a 0,05 3 mm. e la loro larghezza a 0, 028 mm.

Le uova si sviluppano solo dopo che sono state depositate. L'embrione si sviluppa lentamente nel canale intestinale , perfora l'involucro dell'uovo, ed a grado a grado diviene un animale con maturità sessuale. I maschi si presentano in numero pari alle femine.

L'oxyuris percorre, quindi, tutte le sue fasi di sviluppo nell'intestino del corpo umano. L'embrione, non appena è divenuto libero, migra nella porzione superiore del tenue , e cresce quivi rapidamente; i sessi si differenziano; nel maschio si sviluppano gli spiculi. Indi, il verme scende nella porzione inferiore del tenue, dove accade l' accoppiamento. Le femine si recano poscia nel cieco , accompagnate da un certo numero di maschi; quivi , raggiungono il loro pieno sviluppo. — Quando le uova sono mature , gli ossiuri migrano di nuovo in giù e, attraverso il colon, passano nel retto dopo depongono le loro uova ; una parte delle uova vien depositata nel muco intestinale ed un'altra sulla superficie interna dell'intestino. Ivi, si sviluppano gli embrioni, che migrano poscia nelle regioni superiori dell' intestino. Nelle dejezioni intestinali non si riscontrano uova. Lo sviluppo è rapido. Dopo che Leukart (1) e tre suoi scolari ebbero inghiottite uova di oxyuris, dopo 14 giorni nelle feci apparvero ossiuri lunghi 6-7 mm. Heller (2) nel processo vermiforme di un bambino di 5 settimane trovò molte giovani femine di ossiuri, che contenevano già uova.

*Genere Tricocefalo* (Gooze). Corpo oblungo, porzione anteriore filiforme, lunga, assottigliata in avanti, contenente l'esofago ed una porzione dell' intestino ; la porzione posteriore del corpo ha una

---

(1) Op. cit. T. II, pag. 336.

(2) Darmschmarotzer pag. 647 nel Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876.

spessezza maggiore, contiene il resto dell'intestino e gli organi sessuali. L'ano sta sulla porzione terminale tozza. Il maschio è munito di un semplice spicolo tubolare. La femina ha un' ovaja semplice, flessuosa, che in avanti termina in un ovidutto carnoso, il quale sbocca sul limite delle due parti del corpo. Uova oblunghe con involucro solido. Questo verme soggiorna nel cieco, di rado nella porzione iniziale del colon.

*Tricocephalus dispar* (*Rudolphi*). Ha un involucro con striatura trasversa; collo lungo, esilissimo. Il maschio è lungo 37 mm., la porzione posteriore è arrotolata; spiculi lunghi, in involucro cilindrico, munito di piccole punte. La femina è lunga 34—50 mm.,; coda tozza; uova lunghe 0,053 mm., e larghe 0,021 mm.

Le uova vengono espulse con le feci, e si sviluppano soltanto dopo alcuni mesi. L'embrione resta vivo per molti anni nel suo involucro, e diviene libero soltanto nell'intestino, quando perviene in quest'ultimo con gli alimenti o le bevande. Per tutt'altro il suo sviluppo è analogo a quello dell'ascaride lombricoide. Di rado il tricocefalo soggiorna nel tenue o nel crasso; la sua sede ordinaria è nel cieco. Io l'ho riscontrato anche nelle scimie.

Passando ora all'esame delle malattie dei bambini provocate dai nematodi, ci occuperemo anzitutto della più importante e frequente di essa, cioè di quella prodotta da ascaridi lombricoidi.

## Stati patologici prodotti dall'ascaris lumbricoides.

In tutta la Patologia non ci ha punto un'affezione, la quale al pari di quella in parola possa produrre sintomi tanto lievi ovvero una grande multiplicità di gravi disturbi morbosi. Laonde, vogliamo sottoporre ad un'accurata analisi, tutti i fatti relativi a questi stati patologici.

### Etiologia.

È noto, che quest'affezione si presenta sopratutto nei bambini. Inoltre, è risaputo che non di rado anche in adulti si riscontrano ascaridi lombricoidi, tuttochè essi in questi ultimi per solito non provochino sintomi patologici; ciò è rivelato dalla frequenza di tali vermi nelle dejezioni di quelli affetti da ileo-tifo, ed io porto opinione che con un esame accurato non di rado si rinverrebbero, nelle feci, uova di ascaridi molto più spesso di ciò che si crede. Tuttavia, debbo confessare, che ciò finora non mi è riuscito.

Secondo Rilliet e Barthez, i più frequenti accidenti patologici prodotti dagli ascaridi si osservano nei bambini fra i 3 ed i 10 anni, e nelle piccole bambine più spesso che nei maschi, il che difficilmente potrebbe essere spiegato, qualora questo fatto si riscontrasse esattamente ovunque.

Se si vuole avere un concetto esatto sulle idee erronee che dominavano ancora al principio dello scorso decennio sulla genesi degli ascaridi lombricoidi, bisogna consultare le opinioni che professavano su quest'argomento, due eccellenti osservatori, come Rilliet e Barthez. Citiamo qui il seguente passo della loro

opera (1): « Noi siamo assolutamente proclivi ad ammettere una speciale predisposizione per l'ascaridiasi, ed a riguardare l'ascaride lombricoide come il risultato della malattia previamente esistente». Oltre a ciò, essi dichiarano di ritenere come identici — per l'intestino — la diatesi catarrale e quella elmintiasica; nell' accumulo del muco enterico, non sufficientemente vuotato, il verme troverebbe (quando ci ha un'affezione catarrale) tutte le condizioni per la sua formazione.—Inoltre, secondo questi due osservatori, lo studio della causa efficiente di quest' affezione rientra nel campo della filosofia zoologica.

Fo soltanto notare, che tutte le volte in cui la filosofia ha fatto capolino nella zoologia non ne abbiamo ricavato alcun utile, anzi spesso fino a questi ultimi tempi, ciò ha arrecato molto danno. Quanto più proficue ed utili siano state in vece le esatte e rigorose osservazioni scientifiche di Leukart, di Davaine, di von Siebold e di Küchenmeister non vi ha chi nol sappia.

Lo studio del genere di vita e delle metamorfosi dell'ascaride mostra implicitamente le condizioni della sua diffusione e la etiologia dell'ascaridiasi. In tutti quei punti dove l'ascaride lombricoide è raro, sono rari i casi di disturbi patologici prodotti da questo verme, e viceversa. — Oltre a ciò bisogna notare, che siccome nell' està e nell'autunno le condizioni di sviluppo della uova e degli embrioni sono favorevoli, la frequenza dei casi di ascaridiasi può—in queste stagioni—elevarsi fino al punto da presentarsi in forma di un'apparente epidemia.

L'embrione si sviluppa nell' uovo, al di fuori del corpo umano; le feci pervengono con miriadi di uova nei cessi, nei pozzi neri, nelle acque del sottosuolo, nell'acqua stagnante delle paludi e dei prati. Ora, com'è noto, il concime viene in parecchie parti utilizzato per far prosperare i legumi, come per es. nella Svizzera tedesca, dove i giardini e le piantagioni vengono ordinariamente irrigati con acqua del letamajo. Spesso, nei pozzi male tenuti, filtra acqua impura con le molte uove in essa contenute, ed in siffatto modo queste ultime possono pervenire in gran copia nell'acqua potabile. È chiaro, quindi, che in siffatto modo le uova mature mercè i legumi, diversi vegetali e l'acqua potabile pervengono nel corpo umano, dove si sviluppano rapidamente, e talvolta in gran copia. Questa è, almeno, l'opinione di Davaine, la quale però è stata combattuta da Leuckart, che afferma non essere stato giammai possibile rinvenire embrioni liberi nell' intestino e nelle dejezioni intestinali. Laonde, Leukart crede che le uova mature penetrano anzitutto nel corpo di qualche altro animale, subiscono quivi il loro primo sviluppo, e poscia in forma di piccolissimi vermi pervengono nel corpo umano. Mosler condivide l' opinione di Leukart.—Secondo Davaine, le piogge copiose e persistenti favoriscono lo sviluppo delle uova, e le fanno pervenire—con l'acqua potabile — nel corpo.

L' ascaride lombricoide a sviluppo completo è molto proclive a migrare, e non solo viene espulso mercè le feci, ma può anche

(1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2 édition, Paris, 1861, 7. II. pag. 885-887.

ascendere, e pervenire nel dotto pancreatico, nel coledoco , nello stomaco, nell' esofago, e persino nel naso e nelle vie aeree. Fino a questi ultimi tempi fu ammesso, che l'ascaride col suo capo levigato potesse inosservatamente passare attraverso le pareti intestinali, e che dopo il suo passaggio il punto di perforazione per lo più si chiudesse senza arrecare conseguenze ; anzi, si ammise , che questi stessi vermi dopo aver passato attraverso la parete instinale potessero pervenire sotto la pelle, e produrre ascessi. Più tardi vedremo, che oggidì questa opinione è divenuta insostenibile. La multiplicità dei sintomi e degli accidenti,prodotti da questi vermi, sono agevolmente spiegati dalla loro storia naturale, sviluppo, costituzione e genere di vita. Quanto più sudicia e poco amante dell'igiene è una popolazione, tanto più facilmente gli embrioni di questi vermi pervengono nell'organismo umano: donde la maggiore frequenza della ascaridiasi presso i negri. È importante il fatto, che filtrando l'acqua potabile, le uova non passano attraverso l'apparecchio di filtrazione. Quindi, quanto più si fa uso di acqua filtrata, tanto più rara è l' ascaridiasi. Siccome il calore uccide i germi, questi non passano nelle bevande calde, come per es. il thè ed il caffè. Gli adulti sono più cauti nella scelta degli alimenti, che essi in massima parte fanno cuocere prima di mangiarli , ( sopratutto quando si tratta di vegetali ), sono anche più oculati con l'acqua potabile, e quindi l'ascaridiasi è una malattia che si presenta a preferenza nei bambini, tuttochè nei giovani essa non sia rara. Non posso affatto decidere, se gli embrioni si sviluppino meglio nel muco intestinale segregato in gran copia anzichè nell'intestino sano. Ma, tutta la Patologia Comparata ci mostra, che i parassiti prosperano meglio nel corpo sano.—Porto opinione, che sarebbe arbitrario ammettere una predisposizione speciale, una certa quale diatesi per i vermi intestinali; in fatti, quante volte in tali casi non è stata scambiata la causa con l'effetto? In fine, non ci ha nulla di sorprendente, se i bambini debolucci ed infermicci soffrono—in conseguenza dei vermi — più di quelli sani e robusti. M'incombe anche l'obbligo di riferire, che nella campagna dove i bambini in generale sono più robusti di quelli delle grandi città l'ascaridiasi è molto più frequente.

### Sintomatologia e diversi accidenti possibili.

In nessun capitolo dell'antica medicina si riscontrano tante esagerazioni quanto in quello relativo agli accidenti prodotti dagli ascari lombricoidi. Fa d'uopo anzitutto bandire queste esagerazioni dalla scienza.

Ogni medico esperto dovrà convenire con me , che nella maggior parte dei bambini i lombrici quando esistono in numero tenuissimo o medio non cagionano alcuna sindrome fenomenica,oppure soltanto un malessere molto vago ed indistinto, la causa del quale viene accertata con la espulsione dei vermi. Del resto, nelle autopsie dei bambini , raramente si riscontrano più di 8-10-12 ascaridi.

Ma, se questi ultimi esistono in gran numero, e sono agglomerati in forma di uno o di molti gomitoli, si hanno sintomi più accentuati. Si producono , allora , sensazioni vaghe e sgradite nella

regione ombelicale, che di tratto in tratto possono esacerbarsi fino al punto da aversi atroci dolori; tàlvolta, i bambini sono molestati da un dolore persistente e sordo all'addome, che di tratto in tratto si esaspera. Spesso l'addome è allora tumido, l'appetito è irregolare, i bambini si mostrano di malumore, ed in talune circostanze ci ha nausea e persino tendenza al vomito. Non di rado si verifica la diarrea, ed in tal caso per solito vengono espulsi rilevanti quantità di muco. Il medico può allora farsi un criterio se si tratti di un catarro intestinale semplice o provocato dalla stimolazione esercitata dai vermi. In quest'ultimo caso, l'esame microscopico rivela ordinariamente la presenza di non pochi ascaridi. Alcuni autori ammettono come un sintomo il prurito del naso; tuttavia, esso è molto insicuro. Quando ci sono molti ascaridi in bambini debolucci, questi ultimi dimagrano alquanto, e di tratto in tratto espellono vermi in quantità più o meno rilevante.

I disturbi nervosi di natura simpatica — come per es. il digrignare dei denti, il sonno agitato, il malumore, i disturbi sensitivi, la dilatazione delle pupille, gli spasmi riflessi—si presentano piuttosto nei bambini di età tenerissima. Inoltre, vi sono anche esempî in cui dopo la espulsione di lombrici cessarono rapidamente ostinate convulsioni epilettiformi, isteriche o coreiformi, l' afonia, taluni disturbi psichici od allucitazioni sensitive. La irregolarità del polso, la tosse secca e frequente e molti altri sintomi attribuiti alla presenza dei vermi debbono essere riguardati come accidentali sintomi concomitanti.

Anche in riguardo alla distribuzione geografica dei vermi in parola si presentano differenze. Tutti gli autori che hanno scritto sulle malattie dei paesi tropicali, dichiarano che in questi ultimi gli accidenti prodotti dagli ascaridi sono di gran lunga più spesso gravi e pericolosi che non da noi. Secondo Huss (1), nella provincia svedese di Smaland, quasi tutti i bambini che soggiornano sulla riva del mare fino a 7-8 miglia entro la terra, hanno ascaridi nell' intestino. — Fino all' età di 12 anni, amendue i sessi presentano un eguale contingente di casi; più tardi, le donne sono colpite con più frequenza. In quella provincia, siccome lo stimolo nervoso riflesso è un fatto che si presenta spesso all'osservazione del medico, molti accidenti nervosi vengono curati con tenifugi. Anche nella parte settentrionale della provincia di Halland, gli ascaridi sono endemici, e determinano molti gravi accidenti nervosi.

Prima di prendere in esame le conseguenze meccaniche e quelle prodotte dalla migrazione di questi nervi, riassumeremo la patologia e la sintomatologia dell'affezione prodotta dagli ascaridi. I due sintomi sui quali si può fondare in modo sicuro la diagnosi di quest' affezione sono: espulsione dei vermi per l' ano (di rado col vomito) e presenza delle uova di ascaridi nelle dejezioni enteriche tanto solide quanto liquide. Spesso, mancano completamente altri sintomi, o consistono in tenui disturbi digerenti e nervosi, a ciascuno dei quali preso isolatamente manca qualsiasi carattere patognomonico, ed anche complessivamente non presentano nulla di ca-

---

(1) Die Krankheiten Schwedens. Di quest'opera ne è stata data una larga recensione negli Archives générales de Médecine, 5 Serie. T. VII. 1856.

ratteristico nei casi leggieri. Tuttavia, nei casi rilevanti, la intensità, il numero e l'aggruppamento dei sintomi possono fornire pregevolissimi sussidî diagnostici; si possono allora avere anche gravissimi disturbi nervosi, ma per stabilire una diagnosi esatta fa d'uopo sempre ricorrere all'esame microscopico. Secondo Davaine, basta un solo ascaride nel canale enterico, per fare accertare la presenza di uova nelle feci. — In un bambino, esse erano abbastanza numerose, per far rilevare al meno un uovo sotto il microscopio; scomparvero completamente dopo la espulsione di un solo verme. Un altro caso di Davaine (si trattava di una piccola bambina, nella quale dopo uso della santonina furono espulsi ventitrè ascaridi) prova quanto numerose possano essere le uova. In fatti, in questo caso, il numero delle uova in un pezzettino di massa fecale grosso quanto un acino di grano, oscillava fra 320 a 3000.

Circa gli stati di irritazione meccanica è a notare, che gli uni consistono in una leggiera stimolazione della mucosa intestinale; altri possono essere di natura molto più grave, e fra di questi ci sono molti casi dubbî, i quali sovente permettono di essere interpretati in modo completamente diverso. In pochi campi della patologia, ci è stato tanto spesso una confusione fra i fatti reali e quelli fantastici, quanto relativamente alle affezioni prodotte da entozoi.

Spesso ho avuto occasione di accertare ascaridi (e molte volte in non tenue numero) senza una corrispondente alterazione anatomica della mucosa intestinale. Molto di rado, se ne rinvengono un grandissimo numero nel canale intestinale, come molti hanno affermato. Nell'Europa centrale, sono rari i casi in cui nel canale enterico si accertano da 80-100 ascaridi. Molte volte è stato affermato che se ne sono rinvenuti centinaja; e nel caso comunicato da Petit (di Lione) è detto che nello spazio di 5 mesi furono espulsi 2500 di questi vermi; tuttavia, in ciò si tratta di cifre le quali non sono state punto controllate, e quindi non sono sicure.

Non ci ha nulla di sorprendente nel fatto, che la presenza di 6-8-12 di questi vermi in un bambino possa provocare un aumento della secrezione del muco. Persino la lieve injezione (corrispondente alla iperemia eritematosa) della quale tengono parola Rilliet e Barthez (*op. cit. III pag. 865*), mi sembra che sia un transitorio stato iperemico, giacchè anche questi autori hanno rinvenuto normale la consistenza della mucosa. Ma, non si può affatto riguardare come flogosi una iperemia, specialmente nel tenue, quando la mucosa per tutt'altro è normale. Oltre a ciò, questa iperemia si presentava soltanto parziale, ed appariva nei punti dove ci erano molti ascaridi lombricoidi. Ora, è bene notare, che queste iperemie parziali per solito esistono anche senza vermi; oltre a ciò, gli ascaridi lombricoidi sono animali troppo migranti per avere una sede fissa nel tenue. È possibile, tuttochè io ci creda ben poco, che un gran numero di vermi possa effettivamente provocare un rammollimento generale della mucosa, come in un caso di Bretonneau. Io potrei ammettere che qui si tratta di casi eccezionali. Così, per es., Rilliet e Barthez (osservatori tanto dotti quanto coscienziosi) in un caso in cui ci erano molti piccoli ascaridi lombricoidi nel tenue, accertarono un notevole rammollimento gelatinoso della mucosa gastro-intestinale, con reazione acida. Neppure questo caso

mi è completamente chiaro. Perchè mai la mucosa gastrica, immune da ascaridi, era anche affetta da rammollimento gelatinoso? La Patologia Comparata concorda completamente con l'opinione che io professo circa la relativa innocuità degli ascaridi (persino quando sono in numero rilevante) verso la mucosa intestinale.

Dopo avere stabilito che le alterazioni anatomiche prodotte dagli ascaridi lombricoidi nel canale intestinale sono insignificanti, fo notare che ciò vale pure per le presunte conseguenze nocive meccaniche, persino mortali, che sovente venivano ammesse per lo passato.

Gli autori tengono parola di erosione delle arterie, prodotta da ascaridi. Il relativo caso di Charcelay non prova nulla, e si indovina subito che quel bambino di 7 anni, in cui egli fece le sue osservazioni, fu affetto da ileo-tifo; in fatti, la perforazione esisteva nel fondo di una piccola ulcerazione duodenale, la piccola arteria corrosa trasversalmente fu scoverta accidentalmente; non ci erano versamenti sanguigni nè nell'intestino, nè nel peritoneo. Bisogna non conoscere nè punto nè poco gli organi boccali dell' ascaride lombricoide per ammettere che quest'ultimo possa corrodere una piccola arteria. Parimenti un analogo caso, osservato da Halmagrand, e descritto inesattamente, non ha alcun valore. Con un materiale tanto scarso, si possono fondare soltanto ipotesi arbitrarie, ma non si fa progredire la scienza. Nè meno arbitraria ed assurda è la ipotesi (la quale non ha a suo sostegno nè storie cliniche nè autopsie), che gli ascaridi quando esistono in gran numero e sono aggruppati insieme, possano — con la loro massa — determinare occlusione dell'intestino, e la morte per volvulo. Ciò è probabile, ma non è stato provato con alcun fatto reale. Del resto, già Rudolphi aveva vittoriosamente oppugnata questa ipotesi. Nè meno infondata è la opinione di Wedekind e di G. Richter, cioè che gli ascaridi con la loro massa possano provocare incarceramento dell' ernia, mentre è noto che essi sono soltanto al caso di aggravare gli accidenti dell'ernia incarcerata.

Come assolutamente erronea dobbiamo anche qualificare la ipotesi, che gli ascaridi lombricoidi possano produrre una perforazione dell'intestino. Ciò era stato ammesso, tenendo a base antiche e molto poco esatte osservazioni. E quando più tardi Mondière (1) raccolse i casi (registrati nella letteratura) di ascessi da vermi, con sede superficiale, per lo più sottocutanea, e li sottopose ad un accurato esame critico, bentosto i medici furono di accordo nel ritenere, che l'ascaride può passare agevolmente attraverso la parete intestinale, e che le fibre intestinali divaricate al momento del suo passaggio, si possono di nuovo chiudere senza determinare conseguenze, e che in siffatto modo tali vermi possono pervenire negli ascessi superficiali senza arrecare considerevoli nocumenti. In fatti, questa spiegazione ha alcun che di seducente. Intanto, Davaine ha dimostrato, e con ragioni tanto convincenti, che la presunta perforazione intestinale — mercè ascaridi — è un'ipotesi campata in aria, che io mi associo completamente al suo modo di vedere, e ri-

(1) Recherches pour servir à l' histoire de la perforation des intestins par les vers ascarides et des tumeurs vermineuses des parois abdominales. L'Expérience, Paris 1838. T. II.

ferisco qui brevementè gli argomenti, da lui addotti sul riguardo. Già Felix Plater richiamò, e con ragione, l' attenzione sul fatto, che l'ascaris lumbricoides non possiede alcun apparecchio da perforazione. Wichmann oppugnò questa teoria, e Rudolphi affermò che gli ascaridi non si fissano mai sulle pareti intestinali, giacchè a causa della organizzazione della loro bocca non si possono giammai fissare ivi, e quindi non è possibile nè la suzione nè la perforazione. Del resto, in questi casi si nota che le aperture da perforazione son troppo grandi per poter essere prodotte da un verme; oltre a ciò, non di rado, queste aperture si trovano in parti degli organi digerenti diverse da quelle dove soggiornano i vermi.

Davaine riferisce anzitutto 10 casi, in cui nel peritoneo esistevano ascari lombricoidi senza peritonite. Evidentemente, in questo caso i vermi erano pervenuti nel peritoneo dopo la morte o verso la fine della vita; in fatti, una perforazione che si verifica nel pieno rigoglio della vita determina rapidamente un'intensa peritonite. In altri cinque casi con peritonite, dei quali soltanto tre sono sicuri, questa può essere spiegata in altro modo, giacchè soltanto fortuitamente gli ascaridi erano passati attraverso l'apertura accidentale. Nè è meno importante il fatto, che su 15 casi 6 volte la perforazione accadde nello stomaco, 3 volte nel cieco, 6 volte nel tenue, e quindi per lo più accadde in regioni, che per solito non albergano l'ascaride lombricoide. Fra i 5 casi con peritonite, la perforazione in due casi è segnalata in modo tanto impreciso, che è dubbia.

In una serie di casi, *il passaggio dei vermi attraverso le pareti addominali* è la conseguenza del loro passaggio attraverso un'apertura accidentale dell'intestino. Davaine come regione del passaggio dei vermi dà la seguente tabella:

| | |
|---|---|
| Nella regione ombelicale . . . . . . | 19 casi |
| Nella regione inguinale . . . . . . | 21 » |
| In altre regioni . . . . . . . . . . | 7 » |

La classifica dei casi, secondo l'età, dà i seguenti risultati:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Nella regione ombelic. | in | bambini al disotto | dei 15 anni, | 15 casi |
| » » » | » | individui al disopra | » » » | 4 » |
| » » inguinale | » | bambini al disotto | » » » | 2 » |
| » » » | » | individui al disopra | » » » | 19 » |

A tenore di ciò, si può affermare, che i vermi — specialmente nella regione delle ernie — passano attraverso la parete addominale: nei bambini più spesso nella regione ombelicale, e negli adulti nella regione inguinale, il quale fatto collima pure con la frequenza delle ernie. In vero, nei bambini le ernie ombelicali propriamente dette non sono frequenti, ma questa porta dell'ernia esiste virtualmente a causa della debolezza di questa parte. Oltre a ciò, è bene tener presente, che nei bambini non di rado esiste nella regione ombelicale un' apertura rotonda e palpabile del peritoneo, la quale si chiude soltanto più tardi.

## Tumori e Fistole prodotte da vermi.

Qui bisogna distinguere specialmente due gruppi:

1) Se aprendo l'ascesso prodotto da ascaridi si vuota pus di buona qualità e uno o molti vermi, non si verifica alcuna fistola, e per lo più si produce rapidamente la guarigione. Questi casi sono rari. Probabilmente, il verme ha allora attraversato una piccola ulcerazione con perforazione (circoscritta previamente da aderenze) e proprio obliquamente, senza provocare alcuna lacerazione. In casi straordinarî, all' autopsia non è stato punto rinvenuta l' apertura della perforazione. Del resto, a causa della guarigione questi casi si sottraggono ad un completo esame anatomico. Ma, se accade la morte, e non si riscontra alcuna perforazione dell'intestino, ci possono essere tante probabilità, che non ancora si è potuta dare una spiegazione scientifica di questi casi.

Un tumore prodotto da verme, con contenuto enterico e con formazione di fistola intestinale dopo che è stato inciso, è un fatto di gran lunga più frequente, e si verifica sopratutto in una regione della porta dell'ernia. Non di rado, ci sono stati allora i segni dell'incarcerazione, e sulla superficie si è prodotta un' escara. In tal caso, a causa dell' incarceramento si è scollata la parete intestinale; forse, talvolta una mediocre pressione prodotta dal verme ha favorita la rottura della porzione intestinale molto marcita. Queste fistole spesso guariscono. Talvolta, attraverso antiche fistole intestinali fuoriescono accidentalmente i lombrici.

*Accidenti prodotti mediante migrazione dei vermi in parti normali del corpo.*

Nello stomaco pervengono spesso lombrici, ed essi vengono allora rigettati col vomito, dopo avere previamente — in parecchi bambini — provocato malessere e dolori. Talvolta, nel vomitare, i vermi vengono espulsi *attraverso il naso*. Tuttavia, essi possono talfiata battere questa via, anche senza che ci sia il vomito. Secondo Brera, in alcuni rari casi, questi vermi potrebbero soggiornare nella cavità nasale, e provocare fenomeni cerebrali di qualsiasi specie, i quali cessano con la espulsione di lombrici attraverso l'orecchio o attraverso la regïone del canale lagrimale. Ma, quante volte medici poco o nulla edotti nelle scienze naturali scambiano per vermi altri animali, oppure larve o concrezioni vermiformi di muco!

Aronsohn (1), il grande medico strasburghese, ha fatto accurati studii circa gli *ascaridi negli organi della respirazione*. Egli ha comunicato sei casi di questo genere, ai quali Davaine ne ha aggiunti altri otto. In 9 casi su 14, gli accessi da soffocazione provano la migrazione dei vermi durante la vita. Se non sono accaduti punto accidenti, si può ammettere che per lo più la migrazione sia avvenuta dopo la morte.

Essendo noto, che possono verificarsi gravi accidenti di soffocazione in seguito a migrazione dell'ascaride nella laringe, o almeno nella sua apertura superiore, ne segue che in tali casi fa d' uopo

(1) Mémoire sur l'introduction des vers dans les voies aëriennes. Arch. gén. de Médecine, 2. serie, 1836, LX.

esaminare accuratissimamente la gola, e se si scovre l'estremità di un verme e si giunge ad estrarlo, ciò può salvare la vita, giacchè molte volte sono accaduti casi di morte a causa di questo grave accidente.

Non appena il verme in parola penetra nella porzione superiore della laringe, e si verificano accessi di tosse molto intensi, associati ad ambascia, sensazione di soffocazione e dolori nella regione laringea, può accadere probabilmente una rapida asfissia mortale. Se il verme oltrepassa la laringe, e perviene nella trachea e nei bronchi, gli accidenti tanto gravi si mitigano, tuttochè perdurino, in forma meno intensa. Se si manifestano frequenti accessi di tosse, raucedine, afonia, dolori nella gola e posteriormente allo sterno, intensi accessi asmatici, vomito, convulsioni, ed il verme non viene espulso con la intensa tosse, la morte accade dopo ore (dopo 1-3 giorni). Ma, se il verme viene espulso con la tosse, la scena patologica si dilegua rapidamente.

Nelle *vie biliari*, possono presentarsi ascaridi nel coledoco, nella cistifellea, nei dotti biliari e nel parenchima del fegato. Nel mio Trattato di Anatomia Patologica (Tit. I. pag. 412.· 1857) ho riferito e disegnato un caso notevole, in cui si rinvennero ascaridi (morti ed in parte macerati) in ascessi esistenti nei dotti biliari. Esporrò qui brevemente questo caso, che è unico nel suo genere.

Una bambina a 15 anni, all' 8 dicembre del 1854 fu colpita da brividi, febbre, sete ed un intenso dolore nella regione superiore destra dell'addome; oltre a ciò, vi era la diarrea. Al 16 dicembre fu accolta nella clinica di Zurigo. La febbre era alta; la regione epatica era molto dolente vuoi spontaneamente vuoi sotto la pressione; il fegato oltrepassava di due dita trasverse le false costole. Nei giorni consecutivi diminuirono i dolori, la febbre e la diarrea. Al 22 si manifestò una tosse con poco espettorato mucoso. Al 26 furono espulsi vermi col vomito e con le feci. Al 2 gennajo apparvero dolori nella regione toracica inferiore destra; la risuonanza di percussione dalla scapola in giù era ottusa; ci erano respiro bronchiale, tosse frequente, acceleramento del polso (124 battiti a minuto), sputi vischiosi con qualche stria di sangue; 32 atti respiratorii a minuto, diarrea. Al 4 gennajo, l'ascoltazione a destra ed in giù fa percepire rantoli crepitanti. Al 5 gennajo la percussione dà una risuonanza ottusa anche a sinistra.—All'11 gennajo ci sono tutti i segni del pneumotorace a destra, e la dispnea è intensa. La morte accadde al 13 dello stesso mese.

*Autopsia 35 ore dopo la morte.*

Pneumotorace a destra, pulmone spostato in dietro, ed in parte aderente col diaframma. Essudato siero-purulento nella pleura a destra; il lobo inferiore destro è affetto da infiltrazione purulenta, e mostra molte piccole perforazioni, che comunicano con i bronchi. I dotti biliari sono considerevolmente dilatati, e contengono molti ascaridi. Un grosso ascesso del lato convesso del fegato ha perforato il diaframma, e la sua apertura superiore comunica liberamente con la pleura nonchè con le aperture di perforazione del pulmone. Nel lobo epatico destro ci ha un numero rilevante di piccoli ascessi. La vena porta è inalterata, e soltanto nelle ramificazioni di secondo ordine mostra singoli zaffi aderenti. Molti ascessi comunicano con i dotti biliari, e due contengono ascaridi mace-

rati. Intorno agli ascessi, il tessuto epatico è in parte iperemico; qua e là vi sono cellule epatiche affette da degenerazione adiposa.

La mucosa dei piccoli bronchi è infiammata e coverta di muco purulento. Nel canale enterico ci ha una tenue quantità di ascaridi.

È evidente, che questi ultimi attraverso il coledoco erano pervenuti nei dotti biliari, e quivi avevano provocato flogosi purulenta con ascessi epatici; in questi ultimi erano penetrati due vermi. Un grosso ascesso del lato convesso del fegato aveva versato una parte del suo contenuto nella pleura destra, e mediante perforazione pulmonale in ultimo era stato determinato il pneumotorace.

Quindi, gli ascaridi possono provocare una grave epatite purulenta con ulteriori conseguenze, e finanche la perforazione del diaframma e del pulmone con esito mortale, mentre nei casi favorevoli l'ascesso epatico una agli ascaridi si può vuotare negli organi digerenti. — Oltre a ciò, è a notare che il verme nella cistifellea può costituire il nucleo di una concrezione; e nella letteratura sono registrati casi di questo genere. Se il dotto coledoco e quello epatico sono previamente dilatati mediante espulsione de' calcoli epatici, oppure (in casi rari) mercè espulsione di idatidi, gli ascaridi possono allora penetrare molto più facilmente attraverso i dotti, che sono stati dilatati in tal modo.

Per i bambini è consolante il risultato delle ricerche statistiche di Davaine, giacchè esso prova che su trentasette casi in cui ci erano ascaridi nella regione epatica, soltanto circa un quarto si ebbero in bambini da uno a quindici anni.

Da Bartholin, Gmelin, Hafner e Brera sono stati osservati casi di penetrazione degli ascaridi nel dotto escretore del pancreas, senza alcun sintomo durante la vita, e senza una pruova evidente che questa migrazione fosse accaduta durante la vita. In alcuni rari casi, gli ascaridi sono stati vuotati con l'urina, ma allora ci ha dovuto essere una comunicazione della vescica con l'intestino, come fu accertato in molti casi riferiti da Davaine.

Gli ascaridi che si presentano completamente isolati in diversi punti del corpo non hanno alcun interesse per il pediatra.

## Diagnosi.

Anzitutto ci si presenta la domanda: ci sono segni sicuri per poter diagnosticare da essi l'ascaridiasi? Rispondiamo, che non ci sono affatto segni patognomonici razionali; al massimo, può avere qualche valore il loro numero ed il modo come sono associati. Il miglior segno, col quale è possibile diagnosticare l'ascaridiasi, è la espulsione dei vermi. Ma, quest'ultima è del tutto accidentale, e spessissimo la malattia esiste per lungo tempo, senza che vengano espulsi dei vermi. Oltre a ciò, non poche volte la espulsione dei vermi passa inosservata.—Per contro, il constatamento di uova nelle dejezioni solide o liquide ha un grande valore. Se si vuole eseguire tale esame in modo sicuro, è opportuno somministrare un purgante, filtrare le masse liquide vuotate, e sottoporre ad un esame microscopico ciò che resta sul filtro, per accertare se vi sono uova di entozoi. Tenendo presente i caratteri delle uova

di ascaridi e quelli delle uova della tenia riesce facile distinguere le une dalle altre. Rinunziamo a dare ulteriori descrizioni sul riguardo, giacchè chi non sa distinguere i vermi da masse mucose vermiformi o da larve di insetti non ricaverà alcun vantaggio da tutte le descrizioni possibili ed immaginabili.

Risulta, quindi, che nei casi ordinarî l'esame delle dejezioni è un buon criterio per accertare la presenza delle uova di ascaridi; ma anche nei casi dubbî di migrazione di questi entozoi abbiamo analoghi mezzi per rilevare la presenza di questi ultimi. — È facilissimo riconoscere i vermi vomitati. Se in un bambino si manifestano repentinamente accessi di soffocazione, il precetto fondamentale è di esaminare esattamente la gola, ed allora talvolta si potrà già vedere una porzione del verme penetrato nella laringe, ed estrarlo con una pinzetta da polipi o con qualche altro istrumento. Non posso decidere, se con gli emetici si può allontanare un verme, che è penetrato completamente nella laringe. Se si sospetta che un ascesso od una grave affezione epatica sono determinati da questi entozoi, si può anche—per accertare la diagnosi—esaminare le feci, e promuovere con la santonina la espulsione delle feci esistenti nell'intestino. Se vengono eliminati vermi per la via della vescica, si può ammettere che ci ha un'abnorme comunicazione di questa col canale intestinale.

## Prognosi.

Gli ascaridi lombricoidi da sè soli non producono alcuna malattia grave; spessissimo esistono senza produrre sintomi patognomonici, e nella massima parte dei casi non determinano alcun sintomo; oltre a ciò, quando è stata accertata la diagnosi è facilissimo espellerli. Quando vengono espulsi col vomito non producono alcun disturbo grave; ma se penetrano nelle vie aeree possono cagionare pericolosissime complicazioni; ed in una serie di casi (che però sono molto rari) tale incidente ha persino determinato la morte. Bisogna anche riferire, che la epatite purulenta, determinata mercè migrazione di tali vermi, è un'affezione la quale può riuscire funesta; per contro, gli ascessi prodotti da vermi hanno una prognosi relativamente favorevole. E persino le fistole stercoracee, spesso guariscono dopo l'espulsione dei vermi.

## Cura.

Anzitutto, è importante la profilassi. Gli ascaridi lombricoidi possono penetrare nel corpo vuoi con i legumi, vuoi sopratutto con l'acqua. Quindi, la scelta di una buona acqua potabile è il migliore preservativo; e siccome le uova ed i vermi piccolissimi non passano attraverso il filtro, ne risulta che nelle grandi città è a raccomandare l'uso di un'acqua filtrata o che sia stata previamente bollita. — Oltre a ciò, bisogna tener presente, che i germi di vermi o i piccolissimi vermi possono pervenire nel corpo anche col latte, quando è mescolato con acqua contaminata di tali vermi; ovvero quando i vasi in cui viene conservato il latte sono stati lavati con tale acqua. Quindi, in seconda linea io raccomando di dare ai bambini il latte che sia stato previamente bollito. In ultimo, fo notare

che i vegetali e sopratutto i legumi debbono essere ben cotti, prima di farne uso. In generale, è a raccomandare la massima nettezza per tutti i vasi dove si conserva l'acqua potabile, e la massima igiene per tutto ciò che riguarda i bambini.

È un errore somministrare un antielmintico dietro il semplice sospetto, che il bambino possa essere affetto da ascaridiasi, giacchè lo stomaco dei bambini non è molto indifferente verso tali medicamenti. Prima di ricorrere a questi ultimi, bisogna convincersi che sono stati espulsi dei vermi, ovvero fa d'uopo accertare, che nelle feci vi sono uova di vermi.

Per lo passato, furono raccomandati un gran numero di mezzi contro gli ascaridi lombricoidi; ma, oggi, in generale si adopera sopratutto la santonina. E siccome quest'ultima è l'elemento principale dei *flores cinae*, vogliamo anzitutto tener parola di questi ultimi.

Il nome completo dei fiori e semi di zedoaria è *flores* o *semen cinae halepense vel levanticum, seu santonici seu contra.* Non per anco è noto esattamente da quale specie di artemisia provvengano questi fiori; è probabilissimo che essi derivino dalla *artemisia vahliana.*

Per lo passato, i *flores cinae* venivano dati alla dose giornaliera di 0,5-2,0—in due o tre volte al giorno—vuoi in forma di cartine, vuoi in forma di tavolette, confezionate in modo svariatissimo. Il meglio che si possa fare è di mescolarle con giuggiole di lamponio, al momento in cui debbono essere prese, e qualora i bambini possono prendere il medicamento in ostie o capsule, val meglio somministrarlo in forma di cartine in queste ultime. Ad ogni cartina si può anche aggiungere 0,02-0,03 di calomelano. Ad ogni modo, ce ne vogliono 3-6 grm. al giorno; ma, eccezion fatta delle capsule, questo medicamento in qualsiasi altra forma viene propinato, riesce sgradito. Quindi, oggi quasi tutti i medici lo hanno sostituito colla santonina.

La santonina—la quale da per sè non ha alcun sapore—disciolta in alcool, etere od olii grassi riesce molto amara, e quindi è molto disgustoso il prenderla in questa forma. In forma di polvere, è relativamente poco sgradita, e quindi io la prescrivo appunto in tal modo, e — secondo l'età del bambino — somministro 0,05-0,1-0,15 di santonina (da prendere in due o tre volte al giorno) sola, o addizionata di zucchero, ovvero anche di 0,03-0,05 di calomelano. Se non si aggiunge il calomelano, si può dare per 5-6 giorni un purgante, per es. 10-15 grm. di olio di ricino. Molte volte la santonina viene data in forma di elettuario, di trochisci. In forma di pastiglie, se ne può dare 0,05-0,25 per giorno. Queste pastiglie si vendono in tutte le farmacie. Tuttavia, il medico deve sempre indicare la dose di ogni pastiglia, giacchè un uso incauto della santonina provoca cefalalgia, vertigine, vomito, e può finanche determinare gravi sintomi di intossicazione. Quando si fa molto uso della santonina, l'urina prende un notevole colore arancio, che colora finanche il bucato; ma, tutto ciò non ha alcuna importanza.

Un ottimo miscuglio di pastiglie è quello della *pharmacopea pauperum* di Berlino: santonina 0,6, gomma adragante 0,6, zuc-

chero 2,5: versa acqua comune, e fa trochisci 10, dei quali se ne darà uno al mattino ed uno alla sera. Il miscuglio di santonina e di olio di ricino non è piacevole a prendere, ed io preferisco di dare la santonina sola o con piccole dosi di calomelano per qualche giorno, e poscia prescrivo un purgante.

Se si dà la santonina col calomelano, la espulsione dei vermi ordinariamente esordisce al secondo giorno, ma può anche durare 5, 6, 8 giorni. Fino a che ciò ne è il caso, si può proseguire a dare le santonina, ma le singole dosi non debbono mai superare i 0,06-0,12. Il santonato di soda (che è stato parimenti raccomandato) alla dose di 0,25-0,75 al giorno, non ha dato buoni risultati nella pratica.

Per lo passato veniva molto prediletto il muschio della Corsica (*helmintochortos*, *fucus helmintochortos*, *mousse de Corse*). Lo si può dare in cartine, alla dose di 4-15 grm., in latte molto inzuccherato, oppure in forma di elettuario, o nel decotto (alla dose di 10,0-20,0 su 100 di decotto). Ma da che si è incominciato ad adoperare la santonina, in Germania non si fa più uso del muschio di Corsica, mentre in Francia viene ancora adibito. La causa per cui in Germania questo mezzo non è più in uso dipende in parte dalla cattiva qualità dei preparati. Così per es. Davaine (*op. cit. p. 892*) afferma, che egli per molto tempo adoperò questo muschio senza alcun successo, finchè avendolo fatto venire fresco, direttamente dalla Corsica, i risultati furono favorevoli. Ai bambini al di sotto dei 7 anni, egli dà 4,0-6,0 del decotto o dell'infuso (freddo ?), a quelli di 7-15 anni ne dà 8-15 grm., ed agli adulti 15,0-30,0.

Sono stati raccomandati anche svariati clisteri; ma questi non possono essere efficaci, giacchè gli ascaridi lombricoidi soggiornano nel tenue, e quelli che stanno nel crasso per lo più vengono espulsi spontaneamente. È probabile, che la ragione per cui i clisteri sono stati raccomandati dai medici francesi dipende da che in Francia, e sopratutto nella Svizzera francese, col nome di « ascaridi » sono stati indicati spesso gli ossiuri.

Fra i leggieri mezzi interni (che però sono stati scalzati tutti dalla santonina) sono a citare: l'*artemisia absynthium*, la *valeriana*, il *tanacetum Spigelii*, il *semen sabadillae*, etc. Somministrati in forma di the, essi possono coadiuvare l'azione della sintonina.

## Ossiuriasi. Madenwurmkrankheit.

Ho scelto questi due nomi, sia perchè questa malattia tanto diffusa fra i bambini e gli adulti meritava di avere un nome tedesco, sia perchè l'espressione tedesca « *Madenwurm* » è alquanto giustificata, giacchè l'oxyuris è effettivamente molto analogo a parecchie larve di mosche. Così, per es., Davaine narra, che in Parigi spesso ha veduto, che l'oxyuris fu scambiato con una specie di larva di mosca, che si presenta nelle latrine. Il termine « ossiuriasi » è modellato su quello « trichiniasi » già accettato dagli Autori, e credo che meriti essere preferito al titolo « malattia o sintomi patologici provocati dall'*oxyuris vermicularis* ».

## Etiologia.

Abbiamo veduto, che l'oxyuris ha la sua sede principale nel retto, e ci è noto, che esso nelle sue fasi di sviluppo migra fino alla porzione superiore del tenue, il che — una ad altre ragioni — giustifica e rende necessario anche il trattamento interno. Molto più molesta è la loro migrazione all'esterno; essi non di rado vengono rinvenuti intorno all'ano e nelle pieghe dell'inguine. Nelle piccole bambine, possono penetrare persino nella vulva e nella vagina, e provocano quivi gli accidenti dei quali terremo parola più tardi.

Il potere riproduttivo di questi vermicciuoli è molto rilevante, e per solito essi esistono in grandissimo numero; a causa di tal fatto, la malattia che essi provocano è molto ostinata, e richiede una cura lunga e persistente. Si nota, che pochi giorni dopo la espulsione di molti vermi, essi ricompajono di nuovo nelle feci, ed i disturbi ben presto raggiungono il grado di prima.

Nei bambini, la ossiuriasi è molto più frequente che negli adulti; tuttavia, essa può presentarsi in tutte le epoche della vita, persino nei vecchi. Siccome non ci è noto, nè come nè quando gli ossiuri penetrano nel corpo, ne risulta che non possiamo dire nulla di preciso circa la frequenza dei casi secondo le stagioni. L'affermazione di P. Franck e di altri, cioè che la ossiuriasi è più frequente nella primavera e nell'autunno, non è stata affatto provata. Gli ossiuri costituiscono una classe di entozoi molto diffusi, e sopratutto nell'Egitto sono molto frequenti. Bilharz (1) afferma, che al Cairo non di rado all'autopsia di un cadavere si rinvengono contemporaneamente 100 anchilostomi, 20-40 ascaridi, 10-20 tricocefali, e migliaja di ossiuri agglomerati insieme, cioè un vero « carnevaletto di elminti ». Anche nell'Affrica Centrale e negli Stati Uniti di America, gli ossiuri non sono punto rari.

## Sintomatologia.

È innegabile, che gli ossiuri possono essere espulsi in numero non tenue, senza cagionare notevoli disturbi. Parimenti, gli ossiuri che soggiornano nel cieco e nell'ileo non determinano alcun sintomo. Tuttavia, spessissimo (anzi quasi ordinariamente) producono uno stato di irritazione catarrale nel retto, nonchè disturbi nervosi (che possono restare circoscritti od irraggiarsi), prurito, bruciore e dolori, che si diffondono sopratutto verso i genitali esterni. Fra gli stati di irritazione locale nell'ano ed al disopra di questo sono a citare: i dolori puntorii ed urenti, il tenesmo ed un prurito intollerabile, che esiste anche esternamente intorno all'ano, e si diffonde fin nelle parti sessuali. Sembra che di sera e durante la notte i vermicciuoli siano molto eccitati, e cagionino sintomi penosissimi. Talfiata, i dolori ricompajano durante la notte, in una determinata ora.

(1) Ein Beitrag zur Helminthographia humana, aus brieflichen Mittheilungen des Dr. Bilharz in Cairo etc., v. Siebold und Kölliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. IV. p. 53. 1753.

Cruveilhier in un bambino di 9-10 anni ha osservato che i dolori ricomparivano sempre in una identica ora della notte, e svegliavano il bambino dal sonno. Il bambino allora gridava, premeva con la mano sulla regione anale, e girava qua e là nella sua camera, lamentandosi ad alta voce. Dopo avere adoperato inutilmente il solfato di chinino, si ricorse con vantaggio a ripetute frizioni di unguento mercuriale intorno all'ano. Bianchi narra di avere osservato un analogo caso in un adulto.

Se gli ossiuri esistono in tenue copia e non da lungo tempo, non si rivelano con le dejezioni, ed allora vi può anche essere un certo grado di stitichezza. In uno di questi casi, nel quale in un bambino di cinque anni si produsse una forte malinconia, quest'ultima scomparve dopo che in seguito ad una dose di olio di ricino furono espulsi un non tenue numero di ossiuri. Ma, se l'affezione dura già da lungo tempo, le dejezioni intestinali divengono più molli, molto fetide e non di rado ad esse è commista una certa quantità di muco, il quale di tratto in tratto mostra strie o macchie sanguigne. Spesso, si manifesta anche la diarrea. Nei piccoli bambini, le non rare conseguenze di questa stimolazione, prodotta dai vermi, sono il malumore, la prostrazione ed una grande indocilità. I vermi vengono espulsi non pure con la defecazione, ma talvolta anche indipendentemente da quest'ultima, ed esaminando le regioni anale e genitale, non di rado fra le pieghe dell'ano, intorno a questo, e verso il perineo, si riscontrano ossiuri.

La regione anale presenta al massimo un piccolo esantema, quando i bambini si grattano fortemente; per contro, la mucosa intorno allo sfintere ed al disopra di esso è arrossita, tumefatta, coverta di muco, e talvolta tinta di sangue. Se si è in dubbio sulla esistenza dei vermi, il provocare la espulsione di questi ultimi con un clistere di acqua fredda pone in chiaro la diagnosi; oltre a ciò, non di rado, si rinvengono le caratteristiche uova nelle feci.

Al pari che tutte le affezioni elmintiasiche dei bambini, anche l'oxyuris vermicularis può provocare convulsioni nervose nonchè convulsioni epilettiformi o coreiformi. Tuttavia, nei bambini queste gravi forme convulsive di rado dipendono da stimolazione prodotta dai vermi, e qui bisogna ben guardarsi da esagerazioni dommatiche. Il prurito accompagnato a dolori, che dall'ano si irraggiano verso i genitali, può indurre all'onanismo; oltre a ciò, nelle piccole bambine, si aggiunge pure la stimolazione diretta, prodotta dalla migrazione dei vermi, la quale può determinare una leucorrea dolorosa, una piorrea ed una iperestesia di questi organi, ed anche ciò può essere causa dell'onanismo. Basta questo solo motivo a non fare indugiare la cura, non appena è stata stabilita la diagnosi.

Talvolta, gli ossiuri si presenterebbero anche nel vomito; ed appunto Brera e Peter Franck affermano di avere osservato, che questi vermi furono espulsi col vomito. Si è molto dubitato sulla esattezza di questi casi. Ma, se si riflette, che ci ha una fase di sviluppo, durante la quale gli ossiuri si presentano in gran copia, nella porzione superiore del tenue, non deve punto sorprendere che essi possano essere espulsi col vomito.

### Diagnosi.

La presenza degli elminti o delle loro uova nelle dejezioni è il migliore segno diagnostico. Ma, anche con un accurato esame locale, non di rado li si rinviene intorno all'ano. Intanto, è a notare, che nei piccoli bambini non di rado si presentano anche dolori e sensazioni sgradite nell'ano ed intorno a questo, non dipendenti dalla presenza degli ossiuri; e la cura allora deve essere diversa. Parimenti, i polipi del retto nei bambini possono provocare dolori, tenesmo, diarrea dissenteriforme con molto muco ed un poco di sangue. In tali casi fa d'uopo — con un accurato esame — accertare da una parte la mancanza dei vermi e dall' altra la vera natura della malattia.

Come già abbiamo veduto, nelle piccole bambine la migrazione degli ossiuri può provocare un catarro vulvo-vaginale doloroso. In questo caso, non sempre è facile rintracciare i vermi; oltre a ciò, fa d'uopo tener presente, che nelle bambine scrofolose ci ha spesso un analogo catarro doloroso, con scolo muco-purulento.

In tali casi si ordini un clistere freddo, ed internamente si dia la santonina, per espellere i vermi dal retto. Se non si accertano vermi nè nelle dejezioni nè nell'esame locale, si ha da fare con una semplice flogosi catarrale, la quale verrà trattata secondo i precetti terapici in uso.

### Prognosi.

Nell' ossiuriasi al pari che nell' ascaridiasi non abbiamo da fare con sintomi pericolosi, che pongono la vita in repentaglio; ciò nondimeno, essa rappresenta un'affezione spiacevole, e che spesso è difficile guarire. Anche quando i vermi sono stati espulsi in gran copia con una cura adeguata, può accadere che qualora ne siano rimasti alcuni nelle pieghe della mucosa essi costituiscano il nuovo fomite della malattia, di guisa che subito dopo ricompajono gli antichi accidenti. Quindi, l'ossiuriasi può protrarsi molto per le lunghe.

### Cura.

Trattandosi di una malattia tanto ribelle, la quale ricompare tanto facilmente, non solo è necessario iniziare la cura rapidamente, ma nei casi a decorso favorevole fa d'uopo eziandio proseguire la cura per un tempo sufficientemente lungo, e ciò nell' intento di evitare le recive.

Qui debbo di nuovo insistere sopratutto sulla necessità di una cura interna, che oggi in questa malattia viene spesso trascurata. Si dimentica, che anche nella porzione superiore del canale intestinale vivono ossiuri che non hanno raggiunto la loro maturità sessuale, i quali, però, dopo che il retto è divenuto libero, emigrano in giù. Quindi, la cura locale che agisce da sotto in sopra deve essere energicamente coadiuvata da quella interna, che agisce da sopra in sotto.

Tutto ciò che dicemmo a proposito dell' ascaridiasi trova anche qui la sua applicazione. La sintonina sola o associata a piccole dosi

di calomelano è il mezzo principale. La si dia per 3-5 giorni, alla dose giornaliera di 0,05-0,1 in tre volte; di tratto in tratto si può anche dare una cucchiajata di olio di ricino o qualche altro purgante, come per es. l'*infusum sennae compositum*. Come bevanda si può dare — ai bambini grandicelli — il the di *fucus helmintochortos*, l' *artemisia absynthium*, o la radice di valeriana. Questo metodo deve essere proseguito ad intervalli di settimane, fino a che gli ossiuri sono scomparsi, badando però sempre di sorvegliare lo stato dello stomaco. Naturalmente, questa cura interna deve essere associata a quella locale. Il consiglio di West — cioè di usare per lungo tempo i fiori di solfo alla dose di 0,50-0,75 — merita di essere preso seriamente in considerazione.

La cura locale consiste in clisteri, suppositorii ed unguenti; con questi ultimi bisogna eseguire frizioni intorno all'ano e nelle parti immediatamente limitrofe.

I semplici clisteri di acqua fredda (raccomandati già da Van Swieten) esercitano un'azione palliativa; ma, con essi possono essere espulsi non pochi vermi. Ordinariamente, vengono prescritti piccoli clisteri, con 60-80-100 grm. di acqua. Se quest'ultima viene addizionata con un poco di sal da cucina o di aceto, l'azione dei clisteri viene aumentata. Oltre a ciò, si possono dare anche i clisteri con un infuso di 8-16 grm. di olio di assenzio, di *bulbus alii*, nel quale si può anche aggiungere 1 grm. di assa fetida emulsionata con un uovo. Fo qui pure notare, che anche l'aggiunta di una cucchiajata da thè di benzina mi ha sempre reso ottimi servigi. — Fra i migliori mezzi di questa specie, vanno qui citati pure i clisteri di etere raccomandati da Davaine (ogni giorno 4,0-8,0 di etere solforico, in 60-100 grm. di acqua, per lo spazio di 3-4 settimane). Si possono anche fare injezioni con olio di trementina addizionato di un giallo di uovo; si incomincia con 2-4-6-8 grm., e si aumenta gradatamente. Oltre a ciò, sono stati anche raccomandati i clisteri con acqua di calce. — Lallemand raccomanda molto le injezioni e le docce ascendenti con acqua contenente solfato di potassa (una soluzione al 2-5 %). Io adopero volentieri anche i clisteri con 0,01-0,03 di sublimato su 100 di acqua; se questo mezzo viene localmente tollerato bene, si può aumentare la dose. I clisteri possono essere praticati prima della defecazione e dopo. Dopo un tale clistere, i bambini spesso si sentono meglio di prima. I suppositorî di mercurio, da me adoperati molte volte, sono anche opportuni. Io incomincio con suppositorii fatti con 0,1-0,2-0,3 di unguento cinereo di mercurio e 60-75 di burro di cacao, salvo ad aumentare gradatamente la dose; fo applicare questo suppositorio nel retto, o al mattino o alla sera, inculcando di spingerlo col dito quanto più in alto è possibile. La introduzione di un poco di unguento grigio nell'ano e le frizioni nel contorno di questo sono utili, per uccidere rapidamente i vermi che sono stati espulsi. Parimenti, nelle piccole bambine affette da *vaginite ossiurica* è opportuno eseguire frizioni, con tale unguento, intorno alla vulva, e di introdurne anche un poco fra le grandi labbra. — Oltre a ciò, anche le injezioni con acqua addizionata di qualche essenza possono uccidere i vermi. Qualche bagno solforoso può anche riuscire molto utile su tale riguardo.

Siccome non di rado la cura deve essere proseguita — tuttochè con interruzioni — per lungo tempo, ne risulta che durante tutto questo tempo bisogna badare accuratissimamente alla dieta, ed a sorvegliare le funzioni del canale gastro-enterico. Se si sviluppa un catarro dello stomaco o dell' intestino, fa d' uopo curarlo con una dieta lattea e carnea, e vietando l'uso di alimenti grassi, acidi o poco digeribili; internamente si daranno bismuto, oppure tintura vinosa di rabarbaro, colombo, etc. Più tardi si potrà ricorrere agli amari ed ai leggieri preparati chinacei. Si consigli di usare per lungo tempo la massima nettezza, e si esaminino sempre le dejezioni intestinali, per poter agire non appena si manifesta la menoma recidiva.

In vero, tutte queste precauzioni non sono punto esagerate, se si riflette, che negli adulti e nei vecchi questa malattia molte volte è divenuta inguaribile. Lallemand ha anche raccolto 7 casi, in cui l'ossiuriasi divenne la causa delle « *perdite seminali* » e della impotenza. Per solito, in quegli adulti nei quali la malattia a lungo andare era divenuta grave e molto ribelle, si accertò che essa era già apparsa durante il secondo periodo dell'infanzia, che era stata molto trascurata, e quindi i vermi si erano annidati nell' intestino, e non ne potettero essere più espulsi.

## Trichocephalus dispar.

Questo verme, che è molto diffuso, è uno dei più innocui, ed io non lo avrei qui menzionato, se non vi fosse la probabilità che esso determinasse gravi accidenti, tuttochè questi ultimi siano rarissimi.

Nel *Microscopical Journal* di Londra (1842, pag. 90) è narrato un caso, nel quale sopra una tonsilla fu rinvenuto un tricocefalo; è evidente, perciò, che quest'ultimo aveva dovuto pervenire ivi col vomito.

Oltre a ciò, la organizzazione di questi animali dinota, che essi durante la vita si fissano sulla parete del cieco; quando essi esistono in molti, possono determinare stati di irritazione locale e disturbi nervosi. Parecchie volte, io li ho rinvenuti in numero abbastanza grande; ma per lo più essi erano pochi. — Davaine afferma, che Felix Pascal ha descritto gli accidenti che possono essere eventualmente prodotti da questo verme. Essi sono: polso piccolo, irregolare ed intermittente; faccia arrossita, occhi sporgenti, cefalalgia; sensazione di vellichio nell'addome, ecc. Sembra, che questi sintomi siano stati confusi un poco insieme. Tuttavia, egli riferisce il caso, accaduto in una bambina di 4 anni, la quale morì con sintomi cerebrali, e l'autopsia non fece rilevare altro se non una colossale quantità di tricocefali nel cieco e nel colon.

Si potrebbe anche porre in dubbio la esattezza di questo caso, qualora l' illustre Barth non ne riferisse uno analogo. Barth, cioè, narra che nell'*Hôtel-Dieu* un infermo presentò tutti i sintomi di un'affezione cerebrale, e si credette che si trattasse di una meningite. All'autopsia, il cervello e le meningi furono trovati sanissimi, e non si accertò altro di abnorme se non una *immensa quantità di tricocefali nel canale intestinale.*

Siccome questo caso conferma l'osservazione di Pascal, ne ri-

sulta essere probabile, che nei bambini quando i tricocefali esistono in gran copia possono provocare gravi sintomi cerebrali. Se il medico sospetta che possa trattarsi di qualche cosa di simile, deve ricorrere all'esame delle feci, le quali possono dare qualche chiarimento.

Le uova, acuminate alle due estremità, rassomigliano a quelle degli ossiuri, ma siccome la mancanza di questi ultimi può essere allora facilmente accertata con un clistere di acqua fredda, ne risulta che il medico può facilmente rilevare se si tratta di uova di tricocefali, tuttochè non cade dubbio, che — quando si tratta di gravi sintomi cerebrali — è sempre molto arrischiato dopo tali ricerche, attribuire questi ultimi soltanto a tali vermi.—Oltre a ciò, tenendo conto della grande eccitabilità riflessa dei bambini, bisogna sempre tener presente che la penetrazione di una gran copia di tricocefali nell' organismo può esercitare una stimolazione molto intensa.

## SECONDA SOTTO-SEZIONE.

## Entozoi che si trovano nel parenchima degli organi ed in cavità chiuse.

Qui vogliamo anzitutto prendere in esame i sintomi patologici, che vengono provocati dagli echinococchi.

### Malattia prodotta da idatidi.

L' affezione che viene provocata dagli echinococchi è meno frequente nei bambini che non negli adulti. Intanto, come ben presto vedremo, il numero dei casi (con svariate localizzazioni) che si presentano nei bambini, è sempre abbastanza sufficiente, per richiamare tutta l'attenzione del pediatra. Io, nella clinica di Breslavia, ho osservato spessissimo nei bambini colonie di idatidi nel fegato. In Irlanda e nell'Australia questa malattia è diffusa in forma endemica, ed ivi i bambini vengono colpiti spessissimo da essa.

#### Storia Naturale.

Le idatidi (acefalocisti di L a e n n e c) rappresentano lo stato di larva della più piccola di tutte le tenie, cioè della tenia echinococco.

*Idatide.* Ha la forma di una vescicola sferica od ovoide; il suo volume varia da quello di una capocchia di spillo fino al capo di un feto. Nella pelle stratificata e semi-trasparente contiene un liquido limpido, dal quale possono promanare nuove vescicole. L'interno di queste ultime contiene la membrana germinativa, dalla quale si sviluppano gli echinococchi, e per lo più in numero non tenue.

*Echinococco.* Corpo oblungo od a forma irregolarmente ovoide, lungo 0,2, largo 0,11 mm.; mercè uno strozzamento è diviso in due parti, delle quali quella anteriore forma il capo col rostro e la corona ad uncini nonchè i quattro succiatoi contrattili. Gli uncini,

disposti in due serie, non sorpassano il numero di 44. La parte posteriore del corpo è a forma di vescicola, più larga, inspessita posteriormente, e spesso munita di un cordone, mercè il quale lo scolice può fissarsi sulla parete dell' idatide. Ci sono quattro canali escretori, e molti corpicciuoli calcari.

Spessissimo, il capo sta nella vescicola caudale. È accertato che l'embrione della tenia echinococco produce l'idatide, ma non si sa se per trasformazione diretta od in altro modo. Küchenmeister, von Siebold e van Beneden hanno dimostrato lo sviluppo della tenia da questo scolice; — e se non vado errato Küchenmeister per il primo riscontrò questa piccola tenia in un appiccato, al quale egli pochi giorni prima della morte aveva somministrato echinococchi nelle salsiccie. Von Siebold e van Beneden hanno fatto esperimenti, facendo crescere questa tenia nel cane, che è l'ospite naturale della tenia echinococco. Anche io ho fatto studii di questo genere, e posseggo l'intestino di un cane, nel quale queste piccole tenie esistono a migliaja.

## Osservazioni generali di etiologia e patologia relativamente all' affezione prodotta da echinococchi.

Tutti gli organi parenchimatosi possono essere la sede delle idatidi ; oltre a ciò, queste ultime si riscontrano pure nelle cavità sierose , ma nel fegato più frequentemente che non in tutti gli altri organi presi insieme. Si distinguono forme grosse e solitarie di echinococchi nonchè quelle multiloculari. Per quanto mi sappia, queste ultime finora non sono state ancora riscontrate nei bambini. È probabile, che esse possano soggiornare a lungo nel corpo, senza produrre alcuna conseguenza ; ma spesso determinano sintomi patologici mediante pressione, flogosi, suppurazione, emorragia e persino gangrena. Le colonie di idatidi mercè degenerazione adiposa e calcificazione possono raggrinzarsi, e restare come corpi estranei innocui. Può anche accadere la perforazione in diverse cavità , con sintomi pericolosi ed esito letale, ovvero con grande alleviamento e consecutiva guarigione, specie dopo la perforazione nei bronchi, nell'intestino, ecc.—Nell'intestino, l'echinococco dopo qualche tempo diviene la tenia, mentre l' embrione soggiorna per poco tempo soltanto nell' intestino, e dopo la migrazione nel parenchima diviene scolice. Ho notato, che la distribuzione geografica degli echinococchi è molto ineguale; in Parigi sono abbastanza frequenti, in Zurigo sono rari, ma frequentissimi sono, in vece, in Breslavia , per cui io mi sono rivolto la domanda, se a ciò non vi contribuisca il grande uso della carne di cane che si fa ivi. Quando io stava in Breslavia, ci erano ivi due beccherie di carne di cane. Nell' Islanda dove è molto in voga l'addomesticamento degli animali, il numero dei cani è grandissimo, ed a ciò viene attribuito in parte il fatto, che un quinto di quella popolazione è affetto da echinococchi. Analoghe sono le condizioni in Australia, dopo che l' allevamento degli animali è venuto ivi tanto rapidamente in voga.

## Malattia del Fegato prodotta da Idatidi.

Ho già menzionato, che in Breslavia quest' affezione non si riscontra punto di rado nella clinica pediatrica. Parimenti a Parigi, nell' ospedale pediatrico che sta in *Rue de Sèvre*, ho osservato spesso casi di questo genere, i quali furono curati con l' operazione da Guersent figlio; in alcuni il risultato fu eccellente, in altri si ebbe un completo insuccesso. D' Espine e Picot nel loro eccellente Trattato di Pediatria (*Manuel pratique des maladies de l' enfance; Paris 1877, p. 416*) riferiscono, che Pontou nelle sue *Recherches sur les Kystes hydatique du foie chez les enfantes* (*Thèses de Paris, 1867,*) ha raccolto 22 casi di questo genere. — Una colonia di idatidi del fegato può persistere a lungo senza dolori, e persino senza cagionare disturbi da pressione. Tuttavia gli stessi genitori poco accorti notano per tempo la comparsa di questa malattia, in quanto che a misura che si accresce la tumefazione il panciotto diviene troppo stretto, e deve essere subito mutato. Oltre a ciò, nei bambini l' ingrossamento del fegato viene riconosciuto già durante i suoi primi inizii, in quanto che si nota subito una sporgenza parziale, la quale corrisponde al lobo destro del fegato, ovvero piuttosto alla regione dello stomaco. Il tumore epatico sporge fortemente mentre l' infermo sta ritto, ma è evidente anche nella posizione orizzontale; e non di rado si può percepire, già per tempo, una fluttuazione sorda nonchè un evidente fremito idatideo, non appena la colonia guadagna la superficie. Per la pratica pediatrica è interessante il fatto che ora vado a narrare, cioè che in piccole bambine di 8 — 12 anni, spesso si osserva un gastralgia con cronico catarro dello stomaco, durante la quale lo stomaco (fortemente ripieno, sporge in modo tanto rilevante, che per un istante si potrebbe sospettare la esistenza di un sacco idatideo. Ma in questi casi — in cui lo stomaco è teso e fortemente dilatato — esaminando più tardi l' inferma in posizione orizzontale e mentre lo stomaco è vuoto, si nota che non si tratta punto di idatidi. — Quando non ci ha fluttuazione, il tumore ha una speciale consistenza elastica, ed il limite superiore del fegato alla percussione appare in forma di una linea leggermente ondulosa. La progressiva distensione del fegato determina una pressione sulla regione gastrica con molesta sensazione di pienezza, persino dopo pasti poco copiosi. Quando i dotti biliari o la vena porta sono compressi, possono manifestarsi eziandio itterizia ed ascite. Il ricalcamento in alto del diaframma cagiona la dispnea. Nei bambini, siccome le costole inferiori sporgono relativamente per tempo, la cavità addominale viene poco ristretta. Un solo caso mi è noto di perforazione di idatidi nel peritoneo, ed un altro nel pulmone con espettorazione di brani di idatidi. La perforazione nell'intestino, seguìta da guarigione, può anche verificarsi, e passare inosservata. Nel caso osservato (e che fra poco sarà narrato) da Cadet de Gassicourt, questa guarigione naturale stava attuandosi nel miglior modo possibile, quando il piccolo infermo morì per emorragia. D' Espine e Picot narrano, che Bohn ha osservato un caso di guarigione di idatidi del fegato, avvenuta dopo perforazione nell' intestino. Questo caso riguardava un bambino di

8 anni. — La morte può accadere mediante suppurazione, mercè emorragia nel sacco idatideo, ovvero dietro perforazione nel peritoneo. Finora nei bambini non ancora ho osservato il fatto—che si verifica non di rado negli adulti—cioè che la colonia di echinococchi muore in seguito a raggrinzamento. Con l' esame clinico si può sempre accertare (ed in modo non dubbio) che si tratta di liquido idatideo, mercè la presenza dell' acido succinico e della inosite.

Le condizioni anatomiche sono completamente eguali a quelle che si accertano negli adulti. Nei bambini il trattamento operativo è tanto più indicato, in quanto che non vi ha alcun mezzo per agire sugli echinococchi; e si noti, che se non si ricorre a quest' unica àncora di salvezza (cioè l' operazione) la morte è allora inevitabile. D' Espine e Picot citano due casi di guarigione mercè la puntura, seguìta da aspirazione (fatta con l' apparecchio di Potain, che è una bella modificazione dell'aspiratore di Dieulafoy). Marchison, il quale loda molto questo metodo, afferma che dopo la puntura con un esile trequarti ci vogliono due giorni di riposo assoluto. Se esiste un ascesso, bisogna provocare la previa aderenza con i caustici, e poscia incidere; indi, sono necessarie le injezioni con mezzi disinfettanti. Qui vogliamo accennare brevemente soltanto alcuni casi menzionati da Davaine.

Bodson trovò idatidi nel fegato di una bambina di 4 anni; — Archambault le accertò in un bambino di 7 anni, che aveva un sacco idatideo già da 15 mesi (Davaine, p. 367). — Gooch con la lancetta punse il tumore epatico di una bambina, che contava pressochè 9 anni. Essa morì nel giorno dopo. Fu rinvenuto un fegato enorme, che aveva ricalcato il diaframma molto in alto. Nel sacco idatideo del fegato ci erano presochè 5 pinte di liquido (?).

Cadet de Gassicourt in un bambino di 7 anni osservò molte volte l' ìttero, un' epistassi frequente ed una tumefazione del fegato; indi si verificarono ematemesi, continua ricomparsa dell'itterizia, esaurimento, ed in ultimo la morte. All' autopsia si notò che il sacco idatideo in due punti stava (probabilmente mediante ulcerazione) in comunicazione col dotto coledoco — Se non fossero accadute le emorragie (che non sono rare nelle diverse malattie del fegato), questo piccolo infermo dopo la espulsione di idatidi nell' intestino avrebbe potuto guarire.

Il caso di Lassus e di de la Porte (1) riguarda una fanciullina di 12 anni, che aveva due grossi tumori idatidei nel fegato; la morte accadde rapidamente mercè perforazione nella cavità addominale. Sventuratamente, mancano parecchi particolari su questo caso.

Nei bambini, si presentano idatidi anche nei pulmoni e nella pleura, tuttochè molto più di rado che non nel fegato. Laonde, io prima di ricominciare a parlare della svariata casuistica delle idatidi nei bambini, esporrò qui dapprima, brevemente, la malattia degli organi respiratorî prodotta da idatidi.

---

(1) Lassus, Recherches et observations sur l'hydropsie enkysteé du foie. Journ. de méd. etc. de Corvisart, An. IX, Obs. VIII.

### Malattia degli organi della respirazione prodotta da idatidi.

È probabile, che oltre i cennati casi, in cui le idatidi del fegato perforarono nei pulmoni, si potrebbe raccogliere — nella Letteratura — anche una serie di casi di idatidi primitive dei pulmoni, nei bambini. Già nel 1836, Sonnié-Moret (1) descrisse un sacco idatideo primitivo del lobo pulmonale superiore destro in una bambina di 11 anni, la quale morì accidentalmente per colera. Royer (2) descrive parimenti due casi di idatidi, che si erano sviluppati primitivamente negli organi della respirazione.

Per lo più nei pulmoni esiste soltanto una colonia, di rado ve ne sono molte. Si verificano persistente dolore e pressione da un lato del torace, più tardi ottusità atipica circoscritta (con alito fetido) nonchè con segni di flogosi circumambiente. L' espettorato è frequente e ad esso è mescolato un poco di sangue. Tuttavia, mancano gli altri sintomi di una profonda affezione degli organi respiratorî. Se accade la perforazione attraverso i bronchi, vengono espettorate le caratteristiche membrane stratificate delle idatidi. Ma, se le idatidi provvengono dal fegato, ci sono stati precedentemente i segni molto evidenti della caratteristica affezione epatica.—Può verificarsi una perforazione mortale nella pleura, ovvero in questa e nei bronchi, con pneumotorace. Se nel lobo pulmonale superiore ci sono grosse colonie di idatidi, lo stato generale viene compromesso gravemente, e la malattia può assumere un quadro che rassomiglia a quello della tubercolosi. Se, allora, al pari che in uno dei miei casi, accade la perforazione delle idatidi in un bronco, la diagnosi viene accertata ben presto; ed in tal caso per lo più migliora anche la prognosi.

Nei casi di echinococchi primitivi della pleura, gl'infermi accusano un dolore locale (corrispondente alla sede dell' echinococco), il quale dura a lungo, si esacerba spesso, e si irraggia molto in alto. Essi giacciono sul dorso o sul lato colpito. La dispnea si sviluppa lentamente, progressivamente, e raggiunge persino un grado rilevante. La tosse è leggiera, secca, con espettorato catarrale. Lo stato generale dell'infermo è buono; non ci ha punto febbre. Soltanto dopo che la malattia è durata a lungo, gl' infermi dimagrano e divengono deboli. Oltre a ciò, si manifestano allora anche i segni di un notevole versamento pleurico, con dilatazione del corrispondente lato del torace. Mediante pressione sui vasi può accadere una dilatazione delle vene cutanee, e dietro pressione sui nervi laringei può verificarsi diminuzione ed alterazione della voce. Dal lato colpito le costole sono immobili, ed i muscoli addominali nella inspirazione agiscono ben poco. Talvolta, in alcuni spazî intercostali si riscontra una fluttuazione sorda. Se si esegue una puntura esplorativa, si dà esito ad un liquido limpido, privo di albumina, ma che contiene inosite e succinati. — La malattia in parola per lo più ha un lungo periodo di latenza, ed anche quando si manifesta con la ora cennata sindrome fenomenica, dura a lungo. I pa-

(1) Bull. de la Soc. anat. 1835. p. 214.
(2) Bullentin de la Soc. anat. 1836. p. 36.

rassiti possono morire ed allora i sintomi scompajono ; ovvero , a misura che la dispnea aumenta, la morte accade per asfissia. I dolori persistenti, la dispnea progressiva, la dilatazione persistente talvolta parziale del torace, la forma irregolare della ottusità e la mancanza della febbre hanno — nel loro assieme — un grande valore diagnostico.

Una puntura esplorativa ben riuscita può già da sè sola determinare la morte della colonia. In caso opposto, si può ricorrere all' apparecchio di D i e u l a f o y o di P o t a i n; e se ciò non giova, si può praticare la toracotomia, e vuotare tutta la colonia.

Ed ora vogliamo esporre rapidamente le rare localizzazioni degli echinococchi.

## Idatidi del Cuore.

Nella Letteratura sono registrati soltanto due casi di questo genere: uno di P r i o r (1), nel quale si trattava di di un bambino di 10 anni, che morì repentinamente in seguito ad una percossa. All' autopsia fu accertata una grossa idatide nel cuore.

Nel caso di K e l l y (2), un bambino a 10 anni morì repentinamente.— All'autopsia si rinvennero: aderenza del pericardio, grosso sacco idatideo che aderiva con l' atrio destro e conteneva un gran numero di idatidi. La più grossa fra le idatidi attraverso una lacerazione era uscita dal sacco, ed ostruiva l' ostio della valvola tricuspidale, il che forse determinò la morte repentina. In ciascuna delle branche principali dell'arteria pulmonale ci era un' idatide.

## Idatidi del Cervello.

Queste hanno una grande importanza patologica. Noi, quindi, ne vogliamo anzitutto riferire alcuni casi, ai quali faremo seguire la esposizione dei fenomeni.

1) Il seguente caso è stato comunicato da un medico militare di Algieri, dal dottor R é e r (3). Un bambino a 5 anni fu affetto da corea, diminuzione del potere visivo e dilatazione delle pupille ; più tardi si verificò una cecità completa. A grado a grado, sul capo apparve un tumore, che raggiunse il volume di un uovo di gallina: si manifestarono accessi epilettiformi, febbre, coma, contratture, incontinenza delle urine. Fu eseguita una puntura, che diede esito a 70 gram. di liquido ; più tardi la puntura fu ripetuta due volte. — All' autopsia fu rinvenuta, sotto la pelle, una cisti idatidea (che comunicava con una intracerebrale) e nell' interno conteneva piccole acefalocisti.

2) Il caso di M o u l i n i é (4) riguarda una fanciulla a 15 anni. Un tumore apparve sulla porzione superiore del capo, e fu punto senza successo. Si manifestò il coma, che talvolta si alternava con una grande sovraeccitazione ; ci erano strabismo e continua cefalalgia. Fu eseguita la trapanazione, con la quale fu dato esito al pus ed a molte piccole idatidi. Si verificò un lento miglioramento, e poscia la guarigione. — Di-

(1) Méd. chir. transact. IX. p. 274. 1821.
(2) Transact. of the pathol. Soc. of London, vol. XX, p. 145, 1769.
(3) Obs. d' acephalocystes du cerveau. Rev. de Méd. et Chir. milit. 1871 p. 31.
(4) Gazzette des hôpitaux 1836. T. X. p. 303.

chiaro francamente che non presto molta fiducia alla diagnosi di Moulinié, cioè non credo assolutamente che qui si trattava di una malattia da echinococco.

3) Il caso di Faton (1) riguarda un bambino a 7 anni, nel quale a grado a grado si manifestarono emiplegia a sinistra e cefalalgia a destra; di tratto in tratto ci era pure intenso vomito. A questa sindrome fenomenica seguì la perdita dell'intelligenza, che poscia ricomparve. Afasia durante due mesi, la quale poscia scomparve; a poco a poco accadde una cecità quasi completa; la morte avvenne nel coma, dopo che la malattia era durata 4 anni.—All'autopsia si notò, che sulla porzione superiore-esterna dell'emisfero destro ci era una cisti grossa quanto un pugno, la quale conteneva molte piccole idatidi.

4) Un secondo caso di Réer (2) riguarda un bambino di 8 anni, nato a Médéuh (Algeria). Ci erano febbre intermittente, intensa nevralgia sopraorbitale, vomito, perdita dell'appetito. — Al 20 Aprile, si manifestano emiplegia e coma, e quattro giorni dopo accade la morte. — Tutto l'emisfero destro era distrutto da un sacco idatideo; le piccole vescicole avevano diverse dimensioni.

5) Caso di Becquerel e di Seguin (3). Si trattava di una bambina di 13 anni; ci erano accessi di cefalalgia e convulsioni epilettiformi; perdita della coscienza e del potere visivo; vomito, allucinazioni psichiche, paraplegia, coma; la morte si verificò sei mesi dopo la malattia.—All'autopsia si riscontrò una grossa idatide nel lobo cerebrale sinistro; ci erano idatidi nei pulmoni, nel fegato e nel mesenterio.

6) Caso di Rendtorff (4) Si trattava di una bambina di 8 anni. Ci erano dolori articolari, diminuzione dell'intelligenza, vomito, accessi epilettiformi, emiplegia al lato sinistro, cecità, perdita dell'olfatto. Accadde la morte. — All'autopsia si rinvenne una enorme colonia di idatidi nell'emisfero destro, che era molto ingrossato, e nel ventricolo laterale.

7) Il caso di Headington (5) riguardava un bambino di 11 anni. Nel corso di un anno si verificarono: cecità completa, corea, perdita della favella, emiplegia a destra. Sopravvenne il coma, e la morte accadde dopo che la malattia era durata due anni. — All'autopsia, fu accertata un'idatide molto grossa nel ventricolo sinistro.

## Alcune osservazioni generali circa le malattie cerebrali da echinococco nei bambini.

Giusta ciò che abbiamo detto, nei bambini l'affezione cerebrale da idatide è meno rara di ciò che si è creduto; essa si manifesta sopratutto nel secondo periodo dell'infanzia: dal settimo fino al quindicesimo anno della vita.

Il grosso volume delle cisti, che per lo più sono solitarie e possono sorpassare il volume di un uovo di gallina, ci spiega i sintomi

(1) Bull. de la soc. anat. deParis 1848 an. XXIII p. 344

(2) Becquerel. Gazette médicale de Paris 1837. p. 406. — Seguin. Bull. de la soc. anat. 1837. p. 37.

(3) Dissert. de hydat. in corpore humano, praesertim in cerebro repert. Berlin 1882.

(4) Abercrombie, Mal. de l'encéphal., trad. p. 482. 2. éd. Parigi, 1835.

(5) Réer, Mem. cit. pag. 39.

da pressione (i quali aumentano progressivamente ed in ultimo divengono molto notevoli) e le paralisi. Nei piccoli bambini, le idatidi possono finanche determinare un' usura del cranio, sporgere all'esterno, e finanche essere vuotate (come nel caso di M o u l i n i é, con che è resa possibile la guarigione.

La sintomatologia è analoga a quella dei tumori cerebrali in generale.

Fra i frequenti sintomi che, ordinariamente, dopo un lungo periodo di latenza, a grado a grado divengono più intensi e più numerosi, sono a citare le intense cefalalgie, le quali ora sono continue, ma il più delle volte sono in forma accessionale. Non di rado si manifestano dolori articolari reumatoidi ed iperestesie parziali. Il vomito spesso si manifesta per tempo ed è ostinato. Gli accessi epilettiformi il più delle volte si verificano tardi, ma qualche volta anche per tempo, e ricompajono spesso.

Fra le paralisi che si manifestano, la emiplegia è più frequente della paraplegia. La paralisi può verificarsi rapidamente , ma per solito si manifesta a grado a grado. — Fra i disturbi dei sensi, il più frequente è quello visivo. Tuttavia, gli stessi disturbi della favella non sono punto rari; ma essi, possono scomparire durante il corso della malattia.

Il decorso generale della malattia è lento, e la sua durata ( incluso il periodo di latenza che dura a lungo) ascende ad anni. L' esito può essere favorevole se le idatidi giungono a farsi strada all' esterno, ma per lo più è mortale.

Circa le idatidi che si presentano in altre località, faremo notare quanto segue :

1) Caso di G o g r a n d (1). Un bambino di 11 anni fu affetto da esoftalmia al lato sinistro, con dolori e disturbi visivi. A grado a grado, il tumore intra-orbitale cominciò a sporgere all'esterno. Col taglio , fu vuotata una idatide solitaria, grossa quanta una noce avellana. L'occhio rientrò nell'orbita. Accadde la guarigione, e restò soltanto un leggiero strabismo.

2) Caso di A n s i a u x (2). Si trattava di un bambino di 8 anni. Apparve un tumore sul lato esterno dell'orbita sinistra. Fu praticata l'incisione, e fu vuotata un'idatide grossa quanto una noce avellana. Guarigione.

3) In Filadelfia, L e i d y (3) accertò in un bambino un tumore idatideo *fra i muscoli addominali*.

4) G u e s n a r d (4). Ha descritto particolareggiatamente un tumore idatideo dell'*osso sfenoideo*, in un bambino di 7 anni.

Da tutto ciò che abbiamo detto risulta, che nei bambini la malattia da echinococco è meno rara di ciò che si crede, ed è molto sva-

---

(1) G u y r a n d, Chirurgien d'Aix. Annal. de Chir. franc. et étrangere T. VIII. 1843.

(2) Cas d'hydatide solitaire de l'orbite. Med. Times et Gaz. des hôpitaux 1854. pag. 514.

(3) D a v a i n e p. 570.

(4) Observation d'acephalocystes développée dans les os du crane. Journ. hebdomad. des progr. etc. 1836. T. I. p. 271.

riata nelle sue localizzazioni. Laonde, sarebbe opportuno non solo di descrivere e raccogliere accuratamente tutti i casi di questo genere, ma altresì di sottoporre ad uno scrupoloso esame critico tutto ciò che finora nella Letteratura è stato registrato su tale riguardo. L'affezione in parola non solo ha grande importanza dal punto di vista anatomo-patologico e clinico, ma interessa in alto grado anche il medico pratico. Quando si tratta di colonie di idatidi del fegato e della pleura basta la sola puntura ovvero la puntura e l'aspirazione; altre volte si può ricorrere al taglio ed ai caustici. Le idatidi dell'orbita e persino quelle del cervello possono essere allontanate con l'operazione, ed in siffatto modo si può ottenere la guarigione.

## Malattia da cisticerco nei bambini.

Questa malattia dei bambini, sulla quale finora è stata rivolta ben poco l'attenzione, presenta parecchi caratteri speciali. Anch'essa appare con svariate localizzazioni, e quelle del cervello e sue meningi presentano un interesse non minore delle corrispondenti localizzazioni delle colonie di echinococco, tuttochè gli accidenti che vengono prodotti siano in numero notevolmente minore.

### Storia Naturale.

*Cisticercus Rudolphi.* Larva della tenia o scolice; capo con quattro succiatoi e nella maggior parte delle specie con una doppia corona di uncini; collo robusto, corpo abbastanza sviluppato, quasi cilindrico o piatto, con solchi trasversali. Vescicola caudale abbastanza grossa, nella quale il verme può retrarsi completamente. Nella sostanza del corpo ci sono molti corpicciuoli calcari.

*Cisticercus cellulosae Rudolphi.* Vescichetta ellittica, senza appendice; capo quasi quadrangolare con doppia serie di uncini (sono trentadue nel cisticerco dell'uomo). Collo corto ed inspessito in avanti, corpo cilindrico; la lunghezza dell'animale oscilla fra 6-10 mmt., nel capo ci sono canali longitudinali molto evidenti; oltre a ciò, si possono accertare un gran numero di corpicciuoli calcari.

Il *cysticercus inermis* (della tenia mediocanellata) non ha alcuna corona di uncini e nessun rostello, ma quattro grossi succiatoi quanti ne ha la corrispondente tenia. Questi cisticerchi vivono nel giovenco, e nelle Indie sono di gran lunga più frequenti che non in Europa.

### Patologia del Cysticercus cellulosae.

Il cisticerco, che per solito si presenta isolato tuttochè non di rado esiste in gran numero, giace in una capsula connettivale, fornita dall'organo che l'avvolge. Il verme stesso col tempo subisce cangiamenti; esso può raggrinzarsi, può finanche dissolversi completamente, e restare una cisti sierosa. Il più delle volte, il cisticerco sta nel connettivo intermuscolare del tronco e degli arti, di rado nel cuore, nel cervello e sue meningi, nei pulmoni o sotto la congiuntiva dell'occhio. Nei muscoli i cisticerchi si presentano in

gran numero, e quivi arrecano ben poco nocumento; ma pericolosi sono — invece — quando stanno nel cuore o nel cervello. Non mi è noto alcun caso di cisticerco del cuore nei bambini. Oltre a ciò, i cisticerchi del cervello sono anche poco frequenti nei bambini; ma in Breslavia li ho riscontrati con più frequenza che non in Zurigo ed a Parigi.

*Cisticerco del cervello nei bambini.* Nel cervello i cisticerchi per lo più si rinvengono incapsulati, ma qualche volta anche liberi. Il più delle volte si presentano sulla superficie degli emisferi cerebrali, sopra o sotto la pia madre, meno spesso nella sostanza midollare del cervello, nel talamo ottico, nella *commissura mollis*, nel corpo striato e nella commissura anteriore, nei ventricoli (eccezionalmente persino nel quarto ventricolo), nel cervelletto, nell'aracnoide e nella dura madre; non di rado dentro e sopra il plesso coroideo. Contemporaneamente, possono riscontrarsi cisticerchi anche nei muscoli dell'occhio. In casi non molto frequenti, ci ha nel tempo stesso una tenia (*taenia solium*) nell'intestino. Sulla superficie del cervello e nelle cavità dei ventricoli, i cisticerchi possono raggiungere un notevolissimo sviluppo; nella sostanza cerebrale restano più piccoli. — Non di rado, si verificano affezioni cerebrali di natura secondaria con le quali talvolta esordisce il quadro nosologico propriamente detto: idrocefalo interno od esterno, iperemia locale, flogosi, rammollimento, emorragia, di rado edema circoscritto, atrofia, sclerosi. Altri disturbi, che vengono riferiti dagli Autori, esistevano soltanto come complicazioni.

Non di rado avviene che all' autopsia si riscontrino una certa quantità di cisticerchi, senza che durante la vita ci fossero stati corrispondenti sintomi. Ciò ne è il caso sopratutto per i cisticerchi della superficie del cervello.

In altri casi, si osservano di tratto in tratto leggieri sintomi, come per es. cefalalgia, vertigine, prostrazione, tendezza al sopore, crampi isolati. — Nei casi gravi, la cefalalgia è più intensa, a grado a grado si verificano disturbi dell'intelligenza, crampi e convulsioni che possono esacerbarsi fino al punto da aversi accessi epilettici, paralisi, etc. La sfera motrice è quella che viene interessata in grado più notevole.

La paralisi, che nell' adulto (compresi i casi leggieri) accade in pressochè $^1/_4$ dei casi, presenta tutte le gradazioni, a partire dall'intormentimento transitorio o dalla paresi di un arto fino alla completa monoplegia, emiplegia, di rado paraplegia. Si può anche verificare un impedimento paralitico più o meno accentuato della lingua, che in sul principio è transitorio, ma talfiata — a decorso inoltrato della malattia — diviene persistente. Talvolta, si verificano paralisi di alcuni muscoli oculari, dei muscoli nucali, di una palpebra superiore o della lingua. Oltre a ciò, nei casi gravi, verso la fine della malattia si osservano paralisi della vescica, del retto. Ma, in generale, i disturbi motori sono meno profondi e meno intensi che non nell'affezione cerebrale prodotta da idatidi. Quando i cisticerchi hanno una sede profonda, quando essi albergano nella sostanza cerebrale, i sintomi sono più intensi e più frequenti che non quando sono superficiali, o sono annidati in una cavità sulla superficie del cervello (fra le circonvoluzioni). Oltre a ciò, non cade dubbio, che

le paralisi mercè circostante flogosi, rammollimento od emorragia possono anche essere esacerbate. Secondo Tüngel e Ferber, la presenza di questi vermi aumenta la predisposizione alle alterazioni cerebrali, persino in punti lontani dalla sede del cisticerco.

Le convulsioni e gli accessi epilettiformi si producono soltanto in un quarto dei casi, e proprio sopratutto quando vengono colpiti i due emisferi, il ponte od il midollo allungato. Oltre a ciò, gli stessi cisticerchi che risiedono nei ventricoli laterali possono — probabilmente perchè essi di tratto girano di qua e di là — provocare un notevole stimolo riflesso, e determinare accessi epilettici. Negli adulti ho osservato molte volte l'epilessia, prodotta da cisticerchi, la quale era in progressivo aumento.

I disturbi psichici sono transitorî, ma per lo più si presentano in un periodo innoltrato della malattia, e si rivelano con fugaci delirî e con vaneggiamenti; l'esito letale è preceduto dal coma e dal collasso.

Tutti i cennati sintomi possono associarsi in modo svariatissimo fra di loro. Possono anche esistere transitoriamente, ma per lo più ricompajono e divengono più frequenti, fino a che in ultimo si verifica la morte. — D' altra parte fo notare che in Breslavia, nei cadaveri di bambini grandicelli che si avvicinavano alla pubertà, nonchè di adulti, abbastanza spesso ho riscontrato accidentalmente cisticerchi sulla superficie del cervello e fra le sue meningi; questo fatto è importante, giacchè — siccome questi individui erano soccombuti ad un'altra malattia — ciò dinota che spessó il cisticerco ha un lunghissimo periodo di latenza e non si rivela con alcun sintomo. Con ciò, naturalmente, è resa più favorevole la prognosi generale del cisticerco del cervello e delle sue meningi, sopratutto se la paragoniamo a quella di gran lunga più pericolosa dell'affezione cerebrale prodotta da idatidi. In fatti, le colonie di idatidi crescono notevolmente, comprimono e spostano sempre più le parti del cervello, mentre i cisticerchi restano stazionarii, ed il cervello si abitua e si adatta in parte verso il suo ospite; oltre a ciò, questi vermi possono morire, raggrinzarsi, ed allora rimangono incapsulati come corpi estranei, e sono al caso di restare innocui.

In alcuni rari casi, l' affezione cerebrale da cisticerchi resta latente per lungo tempo, e soltanto più tardi si rivela con sintomi flogistici od emorragici, con intensa cefalalgia, crampi, convulsioni, delirî, grande sovreccitazione, acceleramento del polso, ambascia respiratoria, monoplegia, emiplegia; indi rapida prostrazione, sopore, coma, collasso, al quale succede la morte dopo alcuni giorni, ovvero — se l' affezione ha un decorso piuttosto subacuto — in poche settimane.

Riferisco qui brevemente due casi:

1) In una bambina di 6 anni, morta per tifo addominale con meningite purulenta, Bouchut (1) trovò due cisticerchi, in un solco della superficie cerebrale, sotto l'aracnoide. Nei muscoli, non ci era alcun cisticerco.

---

(1) Gazette des hôpitaux 1857. p. 77.

2) Caso di Roger e Damaschino (1). Una bambina a 6 anni superò felicemente un'angina difterica e più tardi una paralisi difterica; in ultimo soccombette ad una bronco-pulmonite. — All' autopsia si rinvenne un cisticerco (grosso quanto una noce avellana) nel quarto ventricolo dilatato.

*Cisticerchi in diverse parti esterne* (veggasi Davaine, *op. cit. pag. 682 e 683*). *Sotto la congiuntiva.* Mentre nei bambini il cisticerco è molto raro nell' interno dell'occhio, ci sono noti 7 casi, in cui esso risiedeva sotto la congiuntiva, e crediamo opportuno riferire qui questi casi, nei quali probabilmente i cisticerchi esistevano anche nel connettivo interstiziale dei muscoli.

È degno di nota il fatto, che in questi 7 casi, 5 erano femine, 1 era maschio, e dell' altro non ci è noto il sesso. Facciamo, parimenti, rilevare che fra questi sette bambini uno solo contava due anni e mezzo, gli altri avevano da 6-7 anni, il che mostrerebbe che lo sviluppo dei cisticerchi sub-congiuntivali predilige la fine del secondo periodo dell'infanzia.

1) Estlin (di Bristol; 1838). Bambina di 6 anni; tumore grosso quanto un pisello sotto la congiuntiva dell'occhio destro; incisione; fuoriuscita di un cisticerco; guarigione.

2) Hoering (di Ludwigsdorf; 1838). Bambina di 7 anni. Cisticerco sull'angolo esterno dell'occhio destro. Guarigione coll'escisione.

3) Sichel (1842). Cisticerco sotto la congiuntiva dell' occhio sinistro in una bambina di 7 anni. Estirpazione. Guarigione.

4) Sichel (1843). Cisticerco sotto la congiuntiva, in una bambina di 6 anni e mezzo. Guarigione con l'estirpazione.

5) Sichel (1845). Bambino di 7 anni e mezzo. Tumore sull'angolo superiore interno dell' occhio destro. Escisione del cisticerco con corona di uncini.

6) Sichel (1872). Bambina di 7 anni. Tumore sulla parte inferiore-esterna dell'occhio destro; fuoriuscita spontanea del cisticerco.

7) Edwin Canton (Londra; 1848). Infermo dell' età di 2 anni e sette mesi; tumore grosso quanto un pisello sul bulbo oculare, vicino all' angolo interno, sotto la palpebra superiore. Incisione della congiuntiva, fuoriuscita di un cisticerco; guarigione in tre giorni.

## Cisticerco nella lingua.

8) Rudolphi riferisce che Chabert fece estirpare da Chaumontel un cisticerco nella lingna di un bambino.

## Cisticerco nella faccia.

9) Berend osservò un cisticerco nel labbro di un bambino di 1 anno; il tumore era grosso quanto una fava.

Il cisticerco fu allontanato col taglio; rapida guarigione.

---

(1) Gazette des hopitaux 1865. p. 345.

## Trichinosi dei bambini.

È tanto più necessario esporre qui la trichinosi dei bambini, in quanto che in molte delle relative epidemie è stato colpito un gran numero di bambini, sopratutto di quelli che stanno nel secondo periodo dell'infanzia. Nella piccola epidemia scoppiata a Neudorf (presso Breslavia) ho veduto molti bambini affetti da trichinosi, e lo stesso mi è accaduto di osservare in un'altra epidemia di trichinosi, accaduta nel granducato di Posen. Nella grande epidemia che esordì in Hedersleben alla fine di ottobre del 1865, su 350 infermi 100 erano bambini. Tanto il fatto che non di rado mercè uso di salciccie ed in generale di carne suina fresca, cruda o ben poco cotta, accadono un gran numero di casi quanto il fatto che nelle piccole città allorchè viene venduta la carne di majale fresca, quasi tutta la popolazione ne fa uso, provano chiaramente che non di rado anche i bambini debbono somministrare un certo contingente di casi a questa malattia, quando essa colpisce molti adulti.

In vero, non cade dubbio, che non poche volte in cui si verificarono casi isolati nei bambini, la trichinosi fu scambiata con un processo infettivo tifoso. In generale, prima della pubertà la trichinosi è meno pericolosa che non dopo di questa, tuttochè nel primo caso, lo stato della nutrizione viene profondamente colpito.

### Storia Naturale.

*Trichina* (Owen). Vermi piccoli, esili, con corpo oblungo, cilindrico, assottigliato da dietro in avanti; superficie liscia; bocca piccola, priva di armatura. Il maschio non ha alcun pene; la sua coda è munita di due prolungamenti laterali. — La femina è più grossa del maschio; la vulva sta nel primo quarto anteriore del corpo; ha una sola ovaja.

*Trichina spiralis* (Owen). *Stato di sviluppo completo*. Animale piccolo, di forma cilindrica, assottigliato da dietro in avanti, specie nella metà anteriore; bocca rotonda, molto piccola; estremità posteriore tozza; ano all'estremità; canale intestinale retto, costituito da tre porzioni: la prima ha pareti sottili, si dilata da avanti in dietro ed ha una superficie interna triangolare (l'esofago); la seconda porzione, costituita da grosse cellule, occupa la porzione media anteriore del corpo, e corrisponde al tenue; la terza porzione è esile, ha pareti muscolose, presenta un inspessimento anteriore ed uno posteriore, e corrisponde al retto.

Il maschio in media è lungo 1,50 mm. ed ha una spessezza di 0,14 mm.; per forma è analogo alla femina. Sulla estremità posteriore del corpo ci sono due prolungamenti digitiformi, giacenti lateralmente, fra i quali può aprirsi la cloaca, che nell'accoppiamento si arrovescia all'esterno. Il maschio non ha alcun pene, ma un semplice tubo genitale, con vescichette spermatiche a forma di clava ed un lungo vase deferente.

La femina è lunga 2-4 mm., e larga 0,6 mm.; la vulva giace all'estremità del primo quinto del corpo. Ovaja semplice; uova tra-

sparenti, nelle quali più tardi si può riconoscere l'embrione. Quest' ultimo si sviluppa nell' utero ; ha una lunghezza di 0,12 mm., ed una larghezza di 0,007 mm. nella metà del corpo e 0,003 mm. nella regione boccale.

*Stato di Larva.* Questo verme è noto fin dal 1835; ed ha ricevuto il nome che porta per la posizione a spirale con cui si presenta. È lungo 1 mm., e largo 0,04 mm. Nello stato di larva la forma è analoga a quella dell'animale adulto ; le tre porzioni del tratto digerente sono egualmente lunghe, e lo stesso dicasi delle corrispondenti sezioni del corpo. Nella porzione rettale si vede una specie di tubo, che secondo Ordonnez è il rudimento del futuro apparato genitale. A misura che l'animale perviene a maturità sessuale, questo terzo posteriore si prolunga tanto, che nel maschio diviene lungo quanto la metà e nella femina quanto i quattro quinti del corpo. Nella femina, l'orificio della vulva, che si sviluppa ulteriormente, ascende corrispondentemente in alto.

Per un certo tempo, io mi sono occupato in modo speciale della Storia naturale e della Patologia delle Trichine, ed ho pubblicato un ampio lavoro sul riguardo (1). Desumo da esso alcune notizie di storia naturale, importanti per la clinica.

Siccome l'unica profilassi della trichinosi consiste nel far cuocere per bene la carne, io ho esaminato sotto il microscopio le temperature alle quali muore la trichina libera e quella incapsulata. La prima alla temperatura di 45° diviene immobile, ed a quella di 50°-55°, o al massimo di 60° muore ; la trichina incapsulata sopporta 15-20 gradi di calore in più. Quindi, se nella carne di majale si vuole uccidere in modo sicuro questi parassiti, bisogna cuocerla fino a temperatura di ebullizione, giacchè qui si tratta di trichine incapsulate, le quali sono molto più resistenti.

Un altro fatto importante è, che le trichine femine attraversano consecutivamente una serie di gestazioni, di guisa che ogni singola femina somministra un gran numero di embrioni. Di maschi ve ne son pochi, e dopo alcune settimane si rinvengono ancora quasi soltanto femine mature e pregnanti nel canale intestinale. Ora, ciascuna non può dare più di 60-80-100 embrioni ; il numero delle femine negli animali sui quali furono fatti esperimenti, oscillava fra 40-60-100. Quindi, ciò non spiegherebbe punto in quel modo un animale sul quale si fa l'esperimento oppure un uomo può contenere milioni di trichine ; e, si noti, che questa cifra non è punto esagerata, giacchè l'ho controllata nelle mie osservazioni. Per spiegare, quindi, in qual modo l' uomo od un animale sul quale si esperimenta possono contenere un tale enorme numero di trichine, bisogna ammettere necessariamente una reiterata pregnanza delle femine, e fa d'uopo ritenere, che il seme del maschio (che è stato depositato) con i suoi molti spermatozoi possa fecondare consecutivamente intere generazioni di uova. Del resto, questo fatto non è punto raro nella storia naturale degli animali di ordine inferiore.

È stato creduto, che le capsule ovoidi, acuminate alle due estre-

---

(1) Lettres sur la maladie provoquée par les Trichines, adressées à M. C. Baron Larrey. Gazette médicale de Paris 1866.

mità, fossero provvedute di una doppia membrana. — Tuttavia, è bene rettificare questo fatto, e far notare che qui si tratta soltanto di uno strato esterno e di uno strato interno, i quali contengono molti esili granuli calcari in una sostanza trasparente, ed impartiscono alla capsula una certa durezza. Col tempo questi granuli aumentano. Nella cavità della cisti ci ha spesso una sostanza vischiosa, finamente granulosa. Il miglior modo per convincersi che la capsula appartiene al verme e non all' organo avvolgente è di somministrare — ai sorci — le trichine negli alimenti. In fatti, nel loro stomaco le capsule non vengono punto disciolte, e passano immutate nel duodeno.

Non in tutte le cisti si rinvengono vermi, ed in parecchie di esse questi sono profondamente alterati o sono persino morti, ed avvolti da depositi terrosi. D'altra parte, non cade punto dubbio, che le trichine nelle loro capsule posseggono una tenacità vitale meravigliosa. Grotte riferisce, che nel 1864 morì in Berlino una donna, la quale nel 1856 era stata affetta da trichinosi; ciò nondimeno, all'autopsia furono asportati alcuni pezzettini di muscoli, che furono dati in pasto ad un cane, il quale fu affetto da una grave trichinosi. Tüngel narra, che nel 1851 nell'ospedale di Hamburg 9 persone furono curate per trichinosi, 3 delle quali morirono. Nel 1865, in quello stesso ospedale uno di quegli individui che 4 anni prima era stato affetto da trichinosi, morì, e per tutt'altra malattia. All'autopsia si notò, che le trichine incapsulate nei suoi muscoli, erano ancora in vita, e con esse si potette inficiare la trichinosi in alcuni animali. Il mio compianto amico e collega Middeldorpf nella estirpazione di una glandola mammaria trovò le trichine in un muscolo pettorale; la trichinosi esisteva da 24 anni; e ciò nondimeno avendo somministrato (negli alimenti) queste trichine incapsulate ad un animale, in quest' ultimo si sviluppò la trichinosi.

Talvolta, la mancanza delle capsule nei muscoli può fornire un dato decisivo per accertare una diagnosi controversa. La celebre festa dei cantanti tenuta a Andelfinger (cantone di Zurigo) fu funestata da che, pochi giorni dopo ammalarono gravemente centinaja di persone che avevano partecipate ad essa; io dopo un accurato esame di tutti i fatti dichiarai che si trattava di un'intossicazione prodotta dall'uso della carne guasta. Più tardi divenne generale il convincimento, che si era trattato di trichinosi. Dopo più di 20 anni, uno di quei tali infermi fu esaminato da Liebermeister, il quale potette accertare in modo sicuro la mancanza di capsule di trichina nei suoi muscoli.

Le trichine vivono in tutti i muscoli striati; rarissimamente nel cuore. Tuttavia, Virchow le ha trovate anche in quest' ultimo. Esse sono frequentissime in Germania, in Inghilterra ed in America. Nella Germania meridionale sono rare, molto frequenti sono invece nelle provincie sassoni, e non molto rare nella provincia del Posen. In Francia sono rarissime. In otto mesi del 1856, Virchow in Berlino trovò da 6-7 volte le trichine, in Dresda, Zenker le riscontrò 4 volte in 136 autopsie. Sembra che ivi, sopra ogni 100 cadaveri, che vengono sparati, la trichina venga riscontrata 2-4-5 volte.

Le trichine penetrano nel corpo umano con la carne di majale

cruda o semicruda, e specialmente con le salciccie fatte con tale carne. A seconda della frequenza delle trichine, la loro comparsa nei majali oscilla fra 1 a 7-800, e può giungere fino a 1-5000 ed anche più. Secondo Axel Key, nella Svezia la frequenza delle trichine nei maiali ascenderebbe a 5 per 100 (Davaine, op. cit., pag. 755).

Probabilmente, la trichina perviene spessissimo nel majale mediante il sorcio; quest'ultimo è tanto spesso affetto da trichinosi, che Leisering in Dresda ha trovato che sopra 6 sorci 5 erano affetti da trichinosi. Nella Moravia, la proporzione su tale riguardo fu trovata di 10 : 400; nella Bassa Austria (compreso Vienna) era come 10 : 240, in Lemberg si notò che sopra ogni 13 sorci 1 era affetto da trichinosi. (1)

È molto degno di nota il fatto citato da Davaine, cioè che in Parigi, Goujon e Legros su 32 sorci trovarono che soltanto in due ci erano trichine incapsulate. Ciò nondimeno, per quanto io mi sappia, in Parigi non è accaduto alcun caso di trichinosi. Ciò dipende o dal perchè ivi i topi non vengono a contatto dei majali, o perchè ivi la carne suina prima di essere mangiata viene ben cotta. Quest'ultimo fatto è molto più probabile, in quanto che è noto che ci sono molti gatti, che non di rado mangiano giovani topi, ed in Parigi si fa uso abbondante della carne di gatto (che viene venduta sopratutto col nome di *gibelotte de lapins*), ma viene sempre previamente cotta per bene.

Nel 1830, Tiedemann, Hilton, Worwald e Paget furono i primi ad osservare le trichine nei muscoli di cadaveri; ed Owen nel 1835 diede a questi animali il nome di *trichina spiralis*. Ma, Zenker fu quegli che nel 1860 studiò, e scovrì e descrisse la trichinosi. A partire da quel tempo, sono noti molti casi, in cui quest'affezione colpì contemporaneamente un gran numero di persone, ed oggi questa malattia (che io posso descrivere per osservazioni personali fatte su di essa) è molto ben nota. Spesso, è stata tenuta parola di « epidemie di trichinosi ». Se si riflette, che le ordinarie malattie epidemiche possono dipendere in parte anche dal parassitismo, ne risulterebbe che la espressione « epidemia » è giustificata. Ma, siccome è meglio riserbare questa espressione per le malattie infettive, e proprio per quelle prodotte in massima parte da micromiceti, le malattie prodotte da macrozoi possono essere ottimamente qualificate — a seconda del numero dei casi — col nome di endemie.

## Patologia della Trichinosi.

Le alterazioni anatomiche ci fanno comprendere in parte i sintomi. Il catarro più o meno evidente ed intenso (al principio anche gastrico, più tardi sopratutto intestinale) è determinato dal gran numero delle femine di trichina che soggiornano per mesi nell'intestino, ed io veduto che esse producevano persino piccole erosioni ed ulcerazioni nel duodeno. Le glandole masenteriche sono affette

(4) Rapport du comité de médecine de Vienne. Gaz. hebdom. de méd. Paris 1867.

da tumefazione secondaria ed iperplasia. Nei muscoli si rinvengono dapprima piccole e giovani trichine, con iperemia ed iperplasia del connettivo intermuscolare. Le trichine — che migrano a centinaja di migliaja e milioni nei muscoli — divorano intorno a sè il contenuto delle fibre muscolari, e producono, una alla flussione collaterale, anche disturbi nutritivi. Esse si attorcigliano ivi a forma di spirale, si circondano di capsule (che al principio sono delicate, ma poscia si calcificano in parte), ed in siffatto modo si ripristinano la circolazione e la nutrizione nei muscoli. Le trichine evitano le fibre muscolari organiche. In non rari casi, l'infermo soccombe alla pulmonite embolica con circostante enfisema pulmonale.

## Sintomatologia, durata e decorso.

Ho veduto casi leggieri (nei quali penetrarono poche trichine nel corpo), con tenui disturbi, i quali ebbero un decorso abortivo per così dire. Parimenti, ci sono casi, nei quali con la carne furono introdotte molte trichine, le quali però, provocarono un abbondante vomito (vuoi mediante disturbo gastrico vuoi mercè indigestione ed esagerato uso d'acqua) e quindi questi animaletti non pervennero affatto o soltanto in tenuissima copia nell'intestino. Oltre a ciò, le poche trichine che allora pervengono nell'intestino possono essere espulse completamente o quasi del tutto con una diarrea tumultuaria.

Ma, ordinariamente, nella carne di majale che viene mangiata ci sono molte trichine. Non di rado accade, che al principio in una sola volta viene introdotta gran copia di carne trichinosa, ed anche nei giorni consecutivi si fa uso a diverse riprese di essa, per lo più in forma di salcicce, senza cuocerla. In siffatto modo, l'infezione dura per giorni interi, per una settimana od anche più, senza che vengano provocate dejezioni tumultuarie.

Si verificano poscia anzitutto disturbi gastrici, i quali però non di rado mancano del tutto, e non si manifestano neppure più tardi, cioè quando la malattia è divenuta grave. Nei bambini, i sintomi iniziali più frequenti sono: nausea, rutto, conati di vomito, di rado il vomito, cardialgia, inappetenza, prostrazione generale, cefalalgia, sonno agitato. Lo stato di irritazione dello stomaco può dileguarsi rapidamente, ma può anche durare a lungo e decorrere con vomito intermittente; la diarree e le enteralgie sogliono pure manifestarsi per tempo.

La diarrea diviene allora ben presto ostinata; lo stomaco si calma, ma persistono la inappetenza, la nausea e le sensazioni sgradite nella regione addominale superiore; la lingua non solo resta impatinata, ma viene coverta di un intonaco giallo, che si inspessisce continuamente. Fin dal principio gl'infermi si sentono di malnmore, e tanto abbattuti che la maggior parte di essi resta inchiodata in letto. Spesso, già al 3°-4° giorno, si manifesta una febbre; ma si può dire che in generale essa appare nella seconda metà della prima settimana. Intanto, accade quasi sempre che il medico nota ben presto, che questi casi esistono contemporaneamente in gran numero, il che serve a porlo sulla via della diagnosi esatta. Questi disturbi gastro-intestinali, con speciale carattere atonico, e

nei quali la febbre appare subito, si presentano in molti membri della stessa famiglia, in molti abitanti della stessa località.

A questa prima fase dei disturbi digerenti segue ben presto la seconda (detta *fase febrile-miopatica*). Mentre perdurano l'anoressia, i dolori ventrali e la diarrea, si verificano (già alla fine della prima, ovvero al principio o durante il corso della seconda settimana) dolori muscolari multipli nel capo, nella faccia, nella nuca, sul petto, sul dorso, negli arti, persino nei muscoli delle mascelle, dell'occhio, dell'orecchio medio. Di giorno in giorno i dolori aumentano, e nel tempo stesso divengono più intensi, tormentosi, ed aumentano sotto la pressione. Ad ogni movimento, essi si esacerbano in tal modo, che gl'infermi stanno a letto in una immobilità caratteristica, sui generis; l'espressione del loro viso dinota un accasciamento doloroso.

Già a partire da questo momento, il maggior numero delle parti dolenti si mostra tumido, senza che ci sia un edema nel vero senso della parola. Indi—al principio o nel corso della seconda settimana—si verifica un edema sempre più accentuato della faccia, e proprio dapprima sulle palpebre superiori, di guisa che i movimenti di esse nonchè dell'occhio sono dolenti, ragion per cui lo sguardo è rigido, e gli occhi sono immobili. Ben presto si tumefanno anche la fronte e le guance. L'edema aumenta ma non dura a lungo; pochi giorni dopo il suo acme diminuisce rapidamente, per scomparire in breve tempo.

Ordinariamente, la congiuntiva è molto arrossita, ci ha fotofobia, e quindi gl'infermi amano di stare in riposo in una stanza oscura. In molti infermi, le pupille sono dilatate, ed hanno poca o pochissima contrattilità.—Il potere accomodativo viene compromesso, e lo sguardo resta rigido fino al momento della guarigione o dell'esito letale.

Durante tutto questo tempo, la febbre aumenta sempre più. La pelle è calda, la temperatura già nella prima settimana della malattia ascende a 39°, 40° e persino a 41°, e resta a quest'altezza per 1 o 2 settimane, presentando al mattino tenui remissioni, le quali oscillano fra ½°-1°, di rado sono più accentuate. Durante il parossismo febbrile gl'infermi stanno malissimo, e solo durante la remissione si sentono, transitoriamente, un poco alleviati. Il polso è accelerato, e dà 108-112-120 battiti al minuto; di sera la sua frequenza è maggiore; mentre la febbre si eleva, esso nei bambini dà finanche 140-160 battiti al minuto. Già alla fine della prima settimana, il polso ha perduto notevolmente in pienezza ed in tensione, e diviene allora sempre più piccolo e debole; nei casi gravi, in ultimo esso è piccolo, filiforme e quasi impercettibile. La respirazione è parimenti accelerata: 28-32 atti respiratorî a minuto nell'adulto e 36-48 nei bambini; oltre a ciò, l'infermo soffre ambascia respiratoria, perchè la dilatazione del torace provoca dolori. La respirazione molto accelerata dinota una concomitante pulmonite.

La voce è debole e fioca, il parlare non di rado riesce doloroso; gl'infermi si lamentano di intensi dolori al petto, che possono essere accresciuti ancora dalla tosse, la quale talvolta è secca e molto penosa. Al disturbo prodotto dai dolori intercostali si associa pure quello cagionato dall'impedimento dei movimenti del diaframma, a

causa della migrazione delle trichine. Con ciò si produce una dispnea progressiva, la respirazione è breve e superficiale, gl'infermi si lamentano di un dolore costrittivo alla base del torace. La lingua, la quale ha un'intensa patina, e non di rado è molto secca, è tumefatta a causa delle trichine.

I suoi movimenti son molto disturbati, la deglutizione è difficile, non di rado è accompagnata da sensazioni penosissime, alle quali si può associare una contrattura dei muscoli masticatori, analoga al trisma. L'addome è teso, dolente, duro e tumido. L'urina viene emessa in tenue copia, è concentrata, torbida, e talvolta è alquanto albuminosa. Già durante la seconda settimana, gl'infermi si sentono molto deboli; e nel tempo stesso essi sono abbattuti ed apatici. Non possono dormire, ed i sudori profusi li spossano. I leggieri delirii e le allucinazioni non sono rari. In alcuni infermi si verifica una notevole tendenza alle emorragie (epistassi; sputi sanguigni, enterorragie; e nelle donne anche mestruazioni abnormemente profuse). Non poche volte si verifica pure una difficoltà di udito.

Se la malattia volge a miglioria, durante la terza o la quarta settimana (dopo che è accaduto un notevole dimagramento e gl'infermi sono oltremodo debilitati) le sofferenze cominciano a dileguarsi. In non rari casi, il miglioramento esordisce soltanto nella quinta o nella sesta settimana. I dolori a grado a grado diminuiscono, i movimenti divengono possibili (tuttochè lentamente, ed al principio in modo abbastanza incompleto), e migliorano a grado a grado. È degno di nota il fatto, che nella quarta o quinta o sesta settimana, con l'esordire del miglioramento appare un edema delle estremità inferiori, il quale però, nella maggior parte de' casi è transitorio, dura alcuni giorni, di rado più di una settimana. La respirazione allora diviene più libera, la deglutizione è più facile, la temperatura ritorna lentamente allo stato normale, il polso diviene meno frequente e più sostenuto, l'urina ridiviene abbondante e limpida, gl'infermi possono dormire durante la notte, la diarrea si dilegua, e ad essa subentra transitoriamente una leggiera stitichezza.

Questo miglioramento passa lentamente — durante la settima o l'ottava settimana (non di rado appena nel terzo mese)—nella convalescenza propriamente detta, che soltanto dopo alcune settimane (e nei casi protratti alla fine del terzo o nel quarto mese) termina con la guarigione. Non di rado, si nota che gl'infermi quando sono guariti migliorano tanto nello stato di nutrizione, che pesano allora più che non nel periodo precedente allo scoppio della malattia. In alcuni rari casi, l'edema degli arti inferiori è ostinato, e scompare soltanto lentissimamente.

In un rilevante numero di casi, la malattia non prende un esito favorevole. Allora, durante la quarta settimana, la febbre aumenta moltissimo, il polso dà 132—140 battiti al minuto, i sudori divengono eccessivi, i delirî sono persistenti, la temperatura non scende mai al di sotto dei 40° e sale fino a 41° G. Gl'infermi accusano una sete intensa. La debolezza aumenta sempre più, la lingua è arida e piena di screpolature, l'appetito è scomparso completamente, la deglutizione è molto difficile, il corpo è coverto di un'eruzione di miliare. L'immobilità degl'infermi è quasi cadaverica, le deje-

zioni accadano quasi involontariamente. Si verifica il decubito, si manifestano un edema generale, l'anasarca, il coma, il collasso, ed accade la morte.

Tuttavia, nei casi di trichinosi, la morte — oltre che a causa di quest' esaurimento generale — può essere determinata anche da una pulmonite. Ma è bene notare, che quest' ultima può anche risolversi, ed allora può accadere una guarigione completa.

Ordinariamante si manifesta una vera bronco-polmonite, con intenso dolore puntorio, grande affanno ed i noti sintomi che si accertano all'esame fisico. Se questa flogosi dopo 5 — 6 giorni non si risolve, essa per lo più uccide l'infermo col collasso asfittico. Talvolta, si manifesta pure la pleurite, ma di rado questa è accompagnata da una grande essudazione, e quindi relativamente è poco pericolosa. — A partire dalle forme leggiere (che potremmo denominare abortive) fino a quelle gravissime, che terminano con la morte, si manifestano tutti i possibili gradi di transizione.

Ne' casi leggieri, dopo guarita la malattia possono restare tenui disturbi digerenti, nonchè dolori reumatoidi multipli (i quali sono la conseguenza di una piccola immigrazione di trichine) che poi scompajono a grado a grado. Come già abbiamo fatto notare, non solo le forme abortive ma anche quelle gravi possono terminare con la guarigione. Nelle forme gravi, che terminano con la morte, questa può essere determinata dell' esaurimento o dalla sopravveniente pulmonite.

Nei casi in cui la trichinosi si presenta in forma endemica, la mortalità è molto diversa; il pericolo che sovrasta all' infermo a causa della trichinosi non solo è in rapporto dell'età e del grado di resistenza dell' organismo, ma sopratutto della quantità di trichine che esistevano nella carne che fu usata. E ciò ci spiega, perchè la mortalità può oscillare da 0 fino ad $^1/_6$ o $^1/_{12}$ di tutti i casi, e può anche raggiungere una cifra più elevata, ma di rado la cifra della notalità è molto rilevante, giacchè per solito soltanto il 6 — 10 % dei casi terminano con la morte.

## Diagnosi.

Quando si manifestano contemporaneamente molti casi di trichinosi, si nota subito — con un pò di attenzione — la loro causa comune, e la diagnosi non presenta allora alcuna difficoltà. Ma ben diversa è la faccenda quando si tratta di casi isolati. Prescindendo dalle forme leggierissime (abortive), è a notare, che esaminando per ben il quadro nosologico si può venire subito a capo del vero stato delle cose. I disturbi iniziali gastro-enterici rivelano la loro vera natura e la loro causa colla comparsa degl' intensi dolori muscolari, dei disturbi motori (che aumentano rapidamente) della febbre (che ben presto sopravviene), dell' affanno, e dell' edema della faccia, il quale è molto caratteristico. A ciò si associano ben presto una progressiva immobilità generale, l' affanno, i disturbi della deglutizione, e più tardi l' edema delle estremità inferiori, senza che per solito ci sia albumina nelle urine. Questo quadro nosologico non rassomiglia a nessun altro, anche quando manca qualcuno di questi sintomi. — Del resto, nei casi dubbî è facile escidere dal bicipite un

pezzetto di muscolo, è sottoporlo all' esame microscopico, giacchè le trichine vengono vedute chiaramente anche ad un ingrandimento di 30—40 volte. Questa piccola operazione può essere eseguita senza difficoltà anche nei bambini grandicelli.

L'avvelenamento con carne e salcicce guaste, che non contengono trichine, non determina dejezioni tumultuarie, e se allora accadono al principio vomito e diarrea, essi non sono rilevanti. Tuttavia, in tali casi, ben presto si manifesta una profonda depressione del sistema nervoso, senza dolori muscolari, senza edema, con dilatazione delle pupille, disturbi visivi ed aridità nella gola. Questa scena patologica termina in pochi giorni con la morte, o passa in una lenta convalescenza, durante la quale perdurano ancora i disturbi visivi. Quindi, come è agevole scorgere, il quadro nosologico è completamente diverso da quello della trichinosi.

## Prognòsi.

Nei casi leggieri è assolutamente favorevole. In quelli di media gravità, le probabilità di guarigione non sono poche; tuttavia, la prognosi comincia già allora ad essere dubbia, o diviene tanto più riservata quanto più intensa e protratta è la malattia. Fra i sintomi pericolosi sono a citare: la febbre intensa e continua con tenui remissioni mattutine, il polso piccolo e molto celere, una grande prostrazione di forze, l' apparizione di un edema rilevante e persistente, la sopravvenienza di complicazioni (sopratutto la broncopulmonite), i sudori molto abbondanti ed esaurienti, la diarrea ostinata, un' immobilità che sembra come se l' infermo fosse paralitico, i dolori persistenti, che si alternano col coma. Tuttochè sembri bene accertato, che quando la trichinosi si presenta in forma endemica, la mortalità al massimo può giungere al 20—30 %, ciò nondimeno fa sempre d'uopo tener presente, che nello stabilire la prognosi del singolo caso, bisogna sopratutto por mente, se nella carne che fu introdotta, la quantità delle trichine era piccola o rilevante, e se della carne inficiata fu fatto uso una sola volta o ripetutamente.— Le donne soccombono alla trichinosi più rapidamente degli uomini. I vecchi resistono ben poco a questa malattia. Ne' bambini, il decorso in media è relativamente favorevole, ed anche quando la malattia in parola si presenta in forma endemica, essi somministrano un piccolo contingente alla mortalità. È fra la quarta e la quinta settimana della malattia che relativamente accade il maggior numero di esiti mortali.

## Cura.

Ciò a cui bisogna badare sopratutto è la profilassi. Fa d' uopo diffondere nelle masse precetti relativi all' allevamento del majale. Si badi a non mangiare carne di topo e sopratutto dei ratti, giacchè spesso contengono trichine. Bisogna inculcare nelle masse il convincimento, che con un accurato allevamento del majale si può ottenere una carne suina, che sia eccellente per qualità e quantità. In seconda linea è necessario sorvegliare la qualità della carne di majale, e prima di usarla è indispensabile l' esame microscopico di

essa, per accertare se contiene trichine. Crediamo, che non sia nè attuabile nè razionale la proposta di addossare allo stato il còmpito di esercitare la vigilanza su tale riguardo. Bisogna rendere responsabili — sotto pene severissime — i venditori di salcicce e di carne di majale di qualunque infortunio possa accadere. Ad essi spetta il còmpito di fare esaminare la carne suina prima di venderla, ed i beccai, salumai, ecc. sono tenuti a rispondere di avvelenamento per trascuraggine, tutte le volte che la loro merce è cagione della trichinosi. — Tuttavia, ciò d' altra parte non esclude, che il miglior profilattico è di istruire (sia con la parola sia con gli scritti) il popolo sui danni che possono avvenire facendo uso di carne di majale cruda e ben poco cotta. Prima di usare la carne suina bisogna cuocerla a calore di ebollizione, e proprio fa d'uopo che essa sia cotta uniformemente, fino al punto che nel suo interno non sia più affatto arrossita, e che il suo succo non contenga più alcuna particella rossiccia di sangue. Il salare e lo affumicare la carne di majale aumentano la virtù profilattica della cottura, mentre sulla carne cruda o cotta male non esercitano alcuna influenza profilattica.

Non possediamo alcun vero specifico per la cura della trichinosi. Al principio, il miglior rimedio è un emetico. Oltre a ciò, anche quando già vi è la diarrea, bisogna far prendere per molti giorni un purgante, che deve essere prescritto persino nel caso in cui la malattia dura da 8-10 giorni, e le forze sono molto scadenti. Ogni tre o quattro giorni (e specialmente al principio in cui si è incominciata la cura con i purganti) bisogna somministrare larghe dosi di calomelano, che agiscono molto contro le trichine (0,5-1,0) negli adulti ; 0,2-0,3 nei bambini ; oltre a ciò , ogni giorno si daranno 10-20 grm. di olio di ricino, e si farà un clistere con 0,01 di sublimato su 100 di acqua, ovvero con 4,0-8,0 di benzina su 100-150-200 grm. di acqua. L'uso interno della benzina è stato tollerato male nei casi da me osservati. Una forma adatta per somministrarla anche nei bambini sarebbe quella di Rudloff: benzina 4,0-6,0, mucilaggine di gomma arabica disciolta e succo di liquirizia ana 2,5, *aq. menthae crispae* 100 : ogni una a due ore una cucchiajata da caffè a quella da tavola. Ultimamente, è stato raccomandato pure di fare uso giornaliero del picro-nitrato di potassa, alla dose di 0,1-0,2-0,6, in pillole; tuttavia, finora l'osservazione non ha deposto molto a favore della efficacia di esso. Per uccidere le trichine sarebbe meglio di tentare anzitutto l'olio etereo di felce; ed in seconda linea la kamala. Allorchè questi vermi sono pervenuti nei muscoli, essi non sono più accessibili alla terapia.— Per contro, secondo le mie osservazioni, le femine pregnanti restano nel canale intestinale molto più a lungo di ciò che si è creduto; bisogna tenere ben presente questo fatto, ed agire in conseguenza, per impedire che gli embrioni migrassero nei muscoli. Gl' infermi — non appena è possibile — debbono essere alimentati bene con latte, brodo con giallo d' uovo, semmola, riso, carne arrostita ben tagliuzzata; e si darà loro vino, acqua mescolata con rhum, ecc. Contro gl'intensi dolori si praticheranno injezioni ipodermiche di morfina. La febbre alta verrà combattuta con impacchi idropatici, con chinino (somministrato internamente, o per cli-

steri o per via di injezioni ipodermiche), ovvero si ricorrerà al salicilato sodico. Va da sè, che nei bambini non bisogna prescrivere troppo spesso l'uso interno di dosi alte di chinino, di 0,6-08 od anche più. La pulmonite va combattuta con vescicanti, decotto di poligola e liquore anisato di ammonio. Se si manifesta un collasso minaccioso, si ricorrerà al vino generoso, al muschio, alla canfora, ecc. Nella convalescenza sono a raccomandare un'alimentazione sostanziosa ed i preparati marziali. Dopo la guarigione, il soggiorno in campagna ed il riposo riescono utili per agevolare il completo ripristinamento delle forze.

---

# MALATTIE DELLO STOMACO E DELL'INTESTINO

per il

Prof. Dott. **H. WIDERHOFER**

# Malattie dello Stomaco e dell' Intestino

per il

Prof. Dott. **H. Widerhofer**.

(La parte anatomo-patologica è stata elaborata dal Prof. Dott. **Kundrat.**)

---

## Introduzione.

Se dovessimo indicare quali sono gli organi, che durante la prima infanzia ammalano più spesso, non esiteremmo un istante a rispondere, che essi sono lo *stomaco e gl'intestini*;— alle affezioni dell' apparato digerente è dovuta la grande mortalità dei bambini nel primissimo periodo dell' infanzia. Ciò malgrado, vediamo che nei Trattati di Pediatria, queste affezioni, e sopratutto quelle dello stomaco, sono—per solito—trattate brevemente. Ciò deve dipendere da una qualche causa, che qui esamineremo alquanto intimamente.

Non cade dubbio, che la clinica delle gastropatie della prima infanzia presenta, per così dire, una certa monotonia. In fatti, in essa abbiamo da fare sopratutto col *catarro acuto e quello cronico dello stomaco*. Noi crediamo di battere una buona via, evitando le parole gastrite acuta e cronica per le affezioni catarrali della mucosa dello stomaco, e di attenerci all'antica denominazione (catarro acuto e cronico), la quale è un'espressione clinica molto più calzante, nè sta in contraddizione con l'anatomia patologica. Anzi, portiamo opinione, che la espressione « catarro gastrico » dinoti—per lo meno—una certa quale differenza di « grado » rispetto alla gastrite, nel modo stesso come l' ha il catarro bronchiale rispetto alla bronchite. Un altro motivo per cui stimiamo acconcio di serbare l' antica denominazione sta in ciò, che ritenendo come del tutto equipollenti le espressioni gastrite e catarro dello stomaco, dovremmo allora—per essere del tutto conseguenti a noi stessi—trasformare in enterite il termine « *catarro intestinale* », il che, per la stessa ragione sopra riferita, non ci sembra esatto.

Di rado il catarro dello stomaco domina — in qualità di forma patologica primaria, idiopatica — tutta la scena dei sintomi patologici al letto dell'infermo. Nei bambini e sopratutto nei poppanti, la sua importanza per lo più passa ben presto in seconda linea, non appena il processo per continuità si diffonde all' intestino. E qui prescindiamo dai casi, in cui il catarro gastrico è soltanto un sintomo parziale di svariatissime gravi affezioni.

La causa per cui il catarro dello stomaco occupa in Patologia una posizione, che — sarei per dire — subalterna, dipende senza dubbio da che noi abbiamo ampliato molto il concetto che avevamo della «*dispepsia*», col qual nome il medico spesso si cava agevolmente d'imbarazzo, quando si tratta di diagnosticare le affezioni catarrali gastriche dei poppanti.

Tutti gli autori si accordano oggi nel ritenere, che sotto la espressione dispepsia si intende soltanto un gruppo di sintomi, di natura svariatissima, ma i quali hanno una base comune: « il disturbo digerente ».

Fino a qual punto può essere esteso il concetto che si ha della dispepsia?

A noi tutti è noto, che tanto nel catarro cronico quanto in quello acuto dello stomaco la dispepsia non manca; sappiamo pure, che quando la dispepsia è durata per un certo tempo ci ha ordinariamente il catarro della mucosa gastrica. Ma, d'altra parte, è innegabile che ci sono casi di dispepsia nei quali siccome mancano tutti gli altri sintomi caratteristici del catarro dello stomaco, dobbiamo cercare la origine di essa in qualcha altra causa; ed allora non ci resta altro ad ammettere, se non che si tratta di un abnorme processo chimico (alterazione del chimismo della digestione). Tuttavia, secondo il nostro modo di vedere, non è possibile che ci possa essere la dispepsia mentre la mucosa gastrica è completamente normale. Quando ci ha la dispepsia, dobbiamo supporre in prima linea un'abnorme funzione delle glandole esistenti nella mucosa, o per lo meno una deficiente innervazione.

Fino a che noi sotto la scorta della fisiologia, della chimica e dell'esperimento patologico non saremo riusciti a scindere (sopra una base sperimentale) le varie forme della «dispepsia» o modificare il concetto che abbiamo oggi di quest'ultima, dovremo sempre servirci di questa espressione generica al letto dell'infermo. In fatti, tuttochè la parola dispepsia non costituisca un quadro nosologico che scientificamente è ben delimitato, ciò nondimeno essa vale come un concetto generale per farci comprendere alla meglio un determinato gruppo di sintomi.

Tutto ciò, rivela a sufficienza, che noi le cause della dispepsia dovremmo ricercarle a preferenza, se non tutte, nello stomaco; ciò nonpertanto, gli autori seguendo un antico costume annoverano la dispepsia fra le affezioni enteriche, o meglio gastro-enteriche; nè forse hanno tutto il torto, giacchè classificandola esclusivamente fra le affezioni dello stomaco, dovremmo (per essere conseguenti a tale classifica) annoverare — fra le malattie intestinali — una diarrea dispeptica.

Noi, quindi, assegneremo alla dispepsia il posto che essa ha sempre occupato nella patologia, e la tratteremo insieme alle affezioni intestinali affini (catarro enterico, *cholera infantum* ed enterite follicolare), giacchè — secondo la nostra opinione — il suo polimorfismo patologico può essere compreso meglio, esaminandola nelle varie affezioni in cui si presenta.

Non è trascorso lungo tempo da che il concetto che gli autori avevano della *diarrea* è stato ampliato, nel modo stesso con cui oggi è stato fatto per la dispepsia. — Con la parola diarrea fu in-

dicata una serie di affezioni dell' intestino, fino a che si riuscì di classificare quest' ultima in diverse forme. E così noi oggi teniamo parola del *catarro intestinale acuto e cronico*, della *enterite* in generale (che sarebbe per gli autori il catarro follicolare del crasso) e del *cholera infantum*, e si è di accordo nel ritenere, che queste forme patologiche, autoctone e diverse fra di loro, hanno soltanto un sintomo comune: la *diarrea*.

Oltre a ciò, qui ci sono ancora parecchi altri fatti da prendere in considerazione.

Non cade dubbio, che polimorfi sono i reperti patologici che si accertano sulla mucosa gastrica nei cadaveri ; ma *intra vitam* molti di essi non sono accessibili alla diagnosi , o possono essere soltanto sospettati. Fra le affezioni difficilmente diagnosticabili durante la vita sono a citare : l' *erosione emorragica*, le *ulcerazioni follicolari*, l'*ulcerazione tubercolare dello stomaco*, la *gastrite crupale* e la *difterica*. Oltre a ciò , è a notare che nei bambini non si presenta affatto la *gastrite flemmonosa*, e che in essi sono rarissimi l'*ulcera rotonda perforante cronica dello stomaco* ed i *neoplasmi dello stomaco* (specie il *cancro*).

D' altra parte, alcune forme patologiche dello stomaco e dell'intestino richieggono — e con giusta ragione — tutto il nostro inteteresse. Qui citeremo la *melaena* , il quale termine deve essere ancora conservato, tuttochè esso non riposi sopra una base scientifica, ma soltanto sopra un ricordo storico. Citeremo pure il *cholera infantum* (che presenta un quadro nosologico talvolta semplice altre volte polimorfo), la *gastromalacia* (che taluni autori credono possa verificarsi *intra vitam*, mentre altri ammettono che sia un fenomeno il quale si produce nel cadavere) che talvolta si osserva nel poppante, nonchè la *intussuscezione*, che si distingue per la sua frequenza nei poppanti.

Chiunque vuole scrivere un capitolo sulle malattie gastriche o intestinali dei bambini, ad ogni piè sospinto entra nel campo della *dietetica*. In nessun punto dello scibile medico si rasenta ancora (relativamente a molti fatti) tanto la sfera dell'empirismo; e molte quistioni ancora pendenti su taluni punti oscuri attendono la loro soluzione dagli studi che si faranno nell' avvenire. Ed , in fatti , basta soltanto citare le quistioni che si dibattono sempre sopra un tema, il quale si connette intimamente alla sfera dei nostri studi, cioè la quistione sull'alimentazione dei bambini del primo periodo dell' infanzia. Le nostre insufficienti conoscenze in questo campo ci spiegano perchè lo studio delle affezioni del tratto digerente non è progredito—ai nostri giorni—quanto quello delle affezioni di altri apparecchi dell' economia animale.

Questo piccolo proemio, che, abbiamo premesso alla trattazione dell' argomento da esaminare, mostra a chiare note il nostro punto di vista, rispetto a parecchie quistioni, che debbono essere decise.

Il professore Kundrat di Graz , che per molti anni è stato prosettore dell' ospedale pediatrico « Sant' Anna di Vienna », si è assunto il còmpito di elaborare la « parte anatomo-patologica » del presente lavoro. Il Lettore sarà contento, che questo còmpito sia stato affidato ad un tale scienziato, giacchè crediamo che la scelta non poteva essere migliore.

Gli autori, i cui lavori sono stati da me utilizzati nei singoli capitoli, sono stati coscienziosamente citati non solo nella bibliografia ma anche nel testo. Ho fatto molto tesoro dei lavori di Bamberger e di Leube sulle malattie gastro-enteriche degli adulti.

Per evitare equivoci, fo in ultimo notare, che le *ricette* riportate in questo lavoro, *sono identiche a quelle in uso nella mia clinica dell'ospedale pediatrico di Sant'Anna.*

Widerhofer.

## Esame dell' addome.

*Bibliografia.* — Mayer-Widerhofer, Semiotik und Untersuchung des kranken Kindes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde.

L'esame dell'addome ha una grande importanza, e presenta svariatissime difficoltà. La *ispezione esterna* per lo più fornisce risultati insufficienti.

I *singoli processi* in uso nell'esame dell'addome (*ispezione, misurazione, palpazione e percussione*) hanno un valore soltanto complessivo, cioè che bisogna riunire tutti i singoli risultati, e trarre da essi tutti una conseguenza generale.

La *ispezione dell' addome* viene eseguita (previo denudamento di tutto il tronco) facendo stare l' infermo sdrajato, assiso e ritto. In siffatto modo, è possibile esaminare la grandezza e la forma dell'addome, il suo rapporto verso il petto, lo stato dei tegumenti addominali e dell' ombelico.

La *misurazione* per accertare il perimetro dell'addome, nelle circostanze ordinarie non ha alcun valore a causa della variabile distensione dello stomaco e degl' intestini; ma essa può fornire — relativamente — dati pregevoli quando si tratta di essudati in alto grado, di meteorismo e di idrope. La misurazione va fatta col cosiddetto nastrino misuratore (che è diviso in centimetri), che viene condotto dal punto più profondo della regione epatica, in direzione dell' ombelico, intorno alla metà dell' addome. Indi, viene fatto col nastrino una seconda misurazione, cioè dalla estremità del corpo dello sterno viene condotto sulla milza nonchè sulla regione epatica in direzione delle vertebre toraciche, con che impariamo a conoscere la dilatazione di questa regione, prodotta dal ricalcamento in alto dei visceri addominali.

La *palpazione* ci fornisce dati pregevoli circa la durezza, la mollezza e la temperatura dei tegumenti addominali, nonchè sulla esistenza di una tumefazione o di un dolore. La palpazione presenta difficoltà di gran lunga maggiori di ciò che si crede, e ci vuole un grande esercizio per praticarla con una certa sicurezza. Quindi, crediamo opportuno dare qui alcuni cenni su di essa.

La posizione più opportuna in cui deve stare l'infermo, sul quale bisogna praticare la palpazione, è quella dorsale; il bambino verrà adagiato sopra un sofà od altrove, con i piedi piegati in direzione dell' addome, e si procurerà di farlo stare tranquillo.

Ai bambini grandicelli si ordinerà di tenere la bocca aperta, e le gambe attirate verso l' addome. Indi, si applicano le due mani (previamente alquanto riscaldate), anzitutto sulla regione vescicale, e si accerterà facilmente una forte tensione. Poscia ciascuna delle mani si applica sull'inguine, e si procede oltre, ma in senso convergente, fino a che esse si incontrano verso l'ombelico. In siffatto modo, si rileva il grado della mollezza o della resistenza,

della temperatura, della dolorabilità, nonchè della elevazione e depressione dell' addome durante la inspirazione e la espirazione.

Nei neonati, bisogna esaminare sopratutto con attenzione la regione ombelicale, per accertare se il suo calore o la sua durezza sono aumentati, indi, si procederà alla palpazione della milza e del fegato, per rilevare se si possono sentire i loro margini il che — sopratutto nei bambini — non presenta alcuna difficoltà, quando questi organi sono ingrossati. Indi si esegue la palpazione della regione gastrica e di quella del colon e si esamina la loro estensione, calore e sensibilità. In ultimo, si constaterà lo stato dell'anello omlelicale e di quello inguinale, e si vedrà se essi permettono una penetrazione del dito.

Per non rendere eccitabile il bambino, al principio della palpazione si applicheranno sempre dolcemente le dita, e si cercherà di non esercitare una pressione troppo grande.

Se in qualche punto si nota una grande durezza, si faranno stare applicate le dita ivi, e si attende fino a che nella respirazione l' addome si deprime ed i tegumenti addominali si afflosciano; si eserciterà allora una leggiera pressione.

In siffatto modo, quando le pareti dell' addome non sono troppo tese, si potrà — con un tale esame — conoscere i dati necessarî circa la posizione superficiale o profonda, e circa il grado di estensione e di sensibilità (ma in alcuni casi però, può essere necessario di vuotare gl'intestini prima di procedere all' esame). Un addome troppo teso può probabilmente rendere del tutto frustraneo l'esame manuale. Per porsi al sicuro da equivoci nel giudicare se un dato punto è dolente oppur no, si farà bene di ripetere spesso l' esame, mentre il bambino è in riposo. A tale scopo, ai poppanti si tasta dolcemente il punto sospetto, e si controllerà esattamente qualsiasi movimento del bambino. Se esso stira la faccia senza gridare, si farà un poco di sosta, e poscia si esamina di nuovo. Soltanto la costante ricomparsa della manifestazione dolorosa ad ogni palpazione, toglieranno qualsiasi dubbio circa la esistenza e la sede del dolore. Sopratutto quando si tratta di bambini molto irritabili, il medico può fare ripetere — alla sua presenza — l' esperimento dalla madre.

La *percussione* ci insegna, se la tumidità dell' addome dipende da gas o da liquido, se i punti sensibili mostrano un' ottusità costante, e fino a qual punto gl'intestini e lo stomaco sono distesi in sopra, quale è l' estensione del fegato e della milza, e fino a qual grado è ripiena la vescica urinaria. La percussione deve essere praticata direttamente col dito sul dito, giacchè ciò permette di determinare il grado di resistenza (che in tutt'altro modo non sarebbe valutabile). Oltre a ciò, è bene notare, che la percussione va fatta leggermente e dolcemente, giacchè ogni percussione forte viene completamente coverta dal tono intestinale, e disturba il riposo dei bambini.

Se si sospetta la presenza di un essudato, è sempre necessario di vuotare previamente gl'intestini e la vescica urinaria e di intraprendere la percussione mentre l' infermo è ritto e quando sta sdrajato in posizione laterale ed orizzontale. In tali casi, si cercherà pure di accertare, se ci ha la fluttuazione. Nei bambini, quando

gl'intestini sono tumidi riesce difficilissimo accertare se ci ha la fluttuazione, allorchè la quantità del liquido non è molto grande. Gl'intestini ripieni di contenuto liquido fanno avvertire—mentre il bambino è in posizione orizzontale—una sensazione di diguazzamento, il che potrebbe indurre in errore un medico non troppo esperto. Lo stesso anasarca dei tegumenti addominali può facilmente far capitare in equivoci diagnostici. In quest'ultimo caso, la percussione va fatta con una certa energia, per distinguere la fluttuazione nella cavità addominale dalla ondulazione del liquido accumulato nel tessuto cellulare.

L'*ascoltazione* fornisce pochissimi dati utilizzabili ; al massimo essa fa percepire—nel tifo addominale dei bambini grandicelli—un rumore di gorgoglio nella regione cecale. Nei bambini affetti da dispepsia o catarro del tenue si percipiscono rumori diffusi sulla regione superiore e media dell'addome.

**Esame dell'addome relativamente alla sua forma esterna ed alla sua circonferenza.**

L'*abnorme distensione* generale dell'addome è determinata quasi sempre da accumulo di gas intestinali, raramente da essudato od accumulo di liquidi nella cavità addominale. Una distensione eccessiva impartisce all'addome prevalentemente una configurazione *piriforme* o *sferica*. Il tipo della prima si ha nella rachitide, quello della seconda nella peritonite e nell'ascite.

*La tumidità piriforme dell' addome è la conseguenza di un notevole sviluppo di gas negl' intestini, il quale si collega necessariamente ad un rilasciamento in alto grado dei muscoli della rispettiva regione e dei tegumenti addominali.* E ciò appunto ha luogo in alto grado nella rachitide.

La *massima ampiezza piriforme dell' addome* nei bambini ha luogo in sopra, perchè le molli costole appajono incurvate all'esterno, e quindi si riscontra sopratutto nel primo anno della vita, e fino a che i bambini non possono caminare. Più tardi, se la muscolatura del torace si è sviluppata più fortemente, si solleva di più l'ipogastrio. La tensione in questi casi non è molto rigida, la pelle dell'addome non presenta vene dilatate ; la palpazione non è dolorosa, non ci ha fluttuazione, l'ombelico per lo più è dilatato a forma di ernia, e sovente si può dire lo stesso dell'anello inguinale.

La *tumidità a forma sferica* dell' addome è la conseguenza di svariate cause e stati patologici.

Il *meteorismo* (*distensione generale dell'addome, cioè abnorme sviluppo di gas negl'intestini*) *con afflosciamento o persino paralisi delle pareti* si presenta in forma acuta o subacuta nel corso di affezioni intestinali; i tegumenti addominali e l' ombelico non mostrano allora alcuna alterazione notevole, l' addome non è dolente al tatto e non ci ha fluttuazione.

Il meteorismo in alto grado lo riscontriamo nella diarrea da dispepsia, nel catarro , nel tifo, nel colèra ; in grado minore lo accertiamo nella tubercolosi dell' intestino e delle glandole mesenteriche. La sua repentina apparizione nei processi patalogici, che decorrono con ulcerazione sulla mucosa intestinale, una a repentina comparsa del collasso e grandi dolori, sopratutto alla palpazione dei

tegumenti addominali, ci dà il quadro delle timpanite in seguito a perforazione dell' intestino.

Un' *accentuata tumidità dell' addome con notevole resistenza e sensibilità alla palpazione* è un segno caratteristico della peritonite. In tal caso è facile scorgere, che la tumidità non è prodotta da meteorismo perchè i tegumenti addominali sono persistentemente tesi, perchè essi presentano una speciale sensazione di resistenza e sono molto dolenti al menomo contatto; oltre a ciò, la temperatura della pelle dell' addome è accresciuta.

Nell' ascite ci ha *tumidità a forme di botte con risuonanza matta di percussione e diguazzamento.* Oltre a ciò, si notano allora altresì quanto segue: tenue dolorabilità dei tegumenti addominali alla palpazione, stato idropico della cute, sporgenza dell' ombelico e fluttuazione; se sopravviene la peritonite, si ha il massimo grado di tensione e tumidità dell'addome.

La *tumidità parziale* dell' addome si presenta molto più spesso di quella generale.

La *tumidità dell' epigastrio* si verifica nelle affezioni gastriche; la sua intensità varia molto, aumenta dopo la introduzione degli alimenti, e diminuisce dopo la espulsione di gas o dopo il vomito; nei casi in cui è più o meno persistente, dipende il più delle volte da qualche disturbo del colon trasverso.

La *tumidità della regione mesogastrica* (sopratutto intorno alla ombelico) vuoi che essa sia costante vuoi che ricompaja spesso, desta il sospetto di una tubercolosi del peritoneo o di un' affezione delle glandole mesenteriche.

La *tumidità della regione iliaca destra* desta il sospetto (quando si tratta di bambini grandicelli) che ci sia la peritiflite; ma, se essa si verifica nel corso della tubercolosi intestinale o del tifo, è da supporre sopratutto che sia accaduta qualche perforazione.

La *sporgenza della regione ipogastrica*, induce naturalmente ad esaminare il grado di replezione della vesciva; se la sporgenza di questa regione è persistente, si può sospettare che si tratti di peritonite, di essudato, ecc.

La *sporgenza della regione iliaca sinistra* richiamerà l'attenzione sopra una considevolissima distensione dell' S iliaca e del retto, in seguito ad accumulo di gas o di masse fecali. Se si accerta una tumefazione dura e tesa, e ci ha emorragia dall'ano, si desta il sospetto di una invaginazione.

La *sporgenza di una o dell' altra regione iliaca, ma per lo più di quella destra,* con intenso dolore (quando si preme ivi profondamente) ed incapacità di muovere le estremità, dinota un ascesso discendente del psoas, e ciò sopratutto quando con la palpazione sui tegumenti addominali si può rilevare una fluttuazione locale.

La *depressione dell' addome* sta in rapporto con la soppressione dello sviluppo dei gas nell' intestino e con l' aumento di contrazione dei muscoli intestinali ed addominali. Da quest' ultimo fatto dipende se l' addome si presenta allora — al tatto — molle o duro. Questo collasso dell'addome si riscontra in grado accentuatissimo nelle affezioni cerebrali e sopratutto nella meningite tubercolare, (e prende allora il cosiddetto nome di *symptoma cephalicum*) nonchè in quelle intestinali (massime nella enterite follicolare, nella

dissenteria e nel colera, e prende allora il nome di cosiddetto *symptoma entericum*).

## Esame dei tegumenti addominali.

Il grado di durezza e di resistenza dei tegumenti addominali — la *tensione* — dipende da svariate cause; nel meteorismo essi sono elastici e cedevoli; in vece, sono resistenti e duri nei casi di tumidità dovuta a flogosi.

*La durezza e la tumidità di singoli punti* dei tegumenti addominali si riscontra nella peritonite recente, circoscritta, specie se di natura tubercolare.

L' *addome si rinviene duro, depresso, stirato*, nei casi di peritonite cronica, nella tubercolosi dell'intestino e delle glandole mesenteriche, dopo che è cessata la diarrea, e specialmente in grado altissimo in alcune malattie cerebrali.

Per contro, l' addome si presenta *molle* e *pastoso* alla palpazione nei casi di enterite cronica o di colèra infantum, come segno della paresi.

In generale, si può affermare, che l'aumento della durezza dinota la presenza di essudati peritoneali, mentre un'abnorme mollezza esclude la esistenza di questi ultimi.

La *pelle dei tegumenti addominali* può essere abnormemente tesa o floscia; quando è tesa, ha uno splendore azzurrognolo, le vene dilatate appajono in forma di cordoni bluastri, e le glandole linfatiche sembrano noduli grossi quanto un granello di canape. Il massimo grado di trasparenza della cute dei tegumenti addominali si ha nell' ascite e nella peritonite.

La *evidente sporgenza delle glandole linfatiche* si associa sempre a considerevole dimagramento, e fa supporre una tumefazione glandolare nel mesenterio.

L' *afflosciamento* (*atonia*) si distingue per la facilità con cui si può formare una piega cutanea. Esso si verifica nella peritonite cronica e nel *cholera infantum*.

Una *notevole elevazione della temperatura della pelle dell'addome* l' accertiamo nella peritonite acuta.

La *traspirazione della pelle dell'addome* pare che sia diminuita nella tubercolosi intestinale; in vece, sembra che talvolta sia accresciuta nel colera.

Fra gli *esantemi contagiosi acuti*, la scarlattina è quello che più spesso si localizza sulla pelle dell' addome.

Il *tessuto cellulare sottocutaneo* scompare lentamente, in seguito ad affezioni croniche. Esso diviene edematoso a causa del consecutivo anasarca, e con ciò simula un aumento dello strato adiposo e del perimetro dell'addome. Nei neonati, l'edema del tessuto cellulare della pelle dell'addome è un fenomeno frequente; esso esordisce sul monte di Venere, ed ascende in direzione dell'ombelico.

La *pelle dell'addome può presentare eziandio tumefazioni circoscritte*, e proprio sulle parti laterali o inferiori del ventre. Esse sono soltanto ernie od ascessi da congestione. Le prime si riscontrano lateralmente alla linea alba dell' addome, in forma di sporgenze oblunghe, che si ingrossano nel gridare, possono facilmente

essere retropulse, possono anche rimpicciolire col semplice stare in riposo, ed alla percussione danno una risuonanza timpanitica. Si producono (come per es. l'ernia ombelicale, e per lo più anche quella inguinale) quasi soltanto nei bambini rachitici mercè forte espansione ed afflosciamento delle aponeurosi addominali e dei muscoli. I tumori che si presentano lateralmente, sulla parete dell'addome, od in direzione dell'osso iliaco, con o senza cute arrossita, con fluttuazione più o meno evidente, con percussione matta e dolore alla pressione sono ascessi da congestione, che hanno punto di partenza da una vertebra o costola inferma.

## Anomalie congenite dello stomaco e dell'intestino.

### *Deformità relative allo stomaco e all'intestino.*

#### Bibliografia.

Förster, Die Missbildungen des Menschen. Systematisch dargestellt mit einem Atlas von 26 Tafeln. Jena 1861.—Valenta, Pf. D., Seltener Fall vollkommener Theilung des Darmkanals in zwei Hälften. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Alte Reihe. 8. Band. 2. Heft. — Steinthal, Dr., Verkümmerung des Darmkanales bei einem neugeborenen Kinde. Deutsche Klinik. 8. 1856.— Roth, Dr., Greifswald, Fall von congenitalem Defecte der Gallengänge. Virchow's Archiv XLIII. pag. 296.—Heschl, Pf., Graz, Ein vollständiger Defect der Gallenwege. Wien. med. Wochenschr. 865. No. 29. — Mörschell, Defecter Magen. Oest. Zeitschr. f. Kinderh.'857. 7.—Neumann, Prof. Dr., Nebenpancreas und Darmdivertikel. Archiv der Heilkunde. Bd. 11. pag. 200.—Hichmann, Fall von vollständiger Transposition der Eingeweide des Thorax und Abdomens. Americ. Journ of med. science, January 868.—Dohrn, Prof., Marburg, Zwei Beobachtungen von Stenose des Darmes und fötaler Peritonitis. Jahrb. f. Kinderh. 868. pag. 216. — Rothe, C. G., Fall von vollständiger Atresia ani mit fehlendem Mastdarm. Deutsche Klinik Bd. XXII. p. 100. — La Baume, Angeborne Trennung d. Darms. Pr. Ver. Zeitg. 36. 856. — Gesenius, Inversion des Dünndarmes durch ein am Nabel offen gebliebenes Divertikel. Journ. f. Kinderkrankheiten. 1858. 1-2.—Simpson, Angeborner Mangel der Gallenblase. Edinb. med. Journ. Mai 861.—Valenta, Fall von wandständiger Atresie des Intestinum ileum und zopfartiger Verflechtung desselben mit dem Intestinum jejunum und Mesenterium—fötale Peritonitis. Tod am 5. Tage. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. VII. 1. Heft. pag. 72. 865. —Jensen, Jul., Ein Beitrag zur pathol. Entwickelungsgeschichte des Unterleibes. Virch. Arch. Bd. 42. p. 536. — Clarke Fairley, Ein Fall von Dünndarm-Atresie an einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 34. — Alex. Milne, Eine erwähnenswerthe Missbildung d. Darmes bei einem Neugeborenen. Transact. of the Edinb. Obstetric. Society p. 299.—Duhamel, Angeborner Bauchspalte von ungewöhnlicher Grösse. Gaz. med. de Strassburg. 973.—Moldenhauer, Fall von Acardiacus. Arch. f. Gynaec. Bd. V. pag. 337. Mittheilungen aus d. geburtshilfl. u. gynaec. Klinik in Leipzig.—Ahlfeld, Zur Aetiologie d. Darmdefecte u. d. Atresia ani, Arch. f. Gynäc. V. Bd. p. 236. — Becher u. Ruge, Untersuchung einer Kinderleiche mit Contraction, Nabelschnur, Hernie, Ectopie d. Blase etc. Beitrag zur Geb. u. Gynaec. v. d. Gesellsch. d. Geburtshilfe in Berlin. 874. 3. Bd. 1. Heft. p. 78. Mittheil. aus dem Sitzgsprot. v. $^{23}/_{4}$ u. $^{25}/_{11}$.— J. Blackburn in Ramsley, A Lusus naturae, Ectopie d. Unterleibsorgane. The Lancet 872. II. p. 175. — Hüttner, Ein Fall von Dünndarmatresie an einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 34. — Lichtheim (Halle), Ein Fall von Ecktopie d. ungespaltenen Blase. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XV. p. 470. — Osterloh. Einige interessante Sectionsbefunde v. Krankheitsfällen bei Neugebornen. Wien. klin. Berichte pag. 214. vide No. 15. 1) Bauchspalte u. Hydrocephalus, 2) Nabelschnurhernie, 3) Eversio vesic. urinariae.—Behrendt,

Stettin, Spaltbildung des Coecumus d. Blase u. Genitalien etc. Virch. Arch. 1. X. 2. p. 298. — Ferber, Hamburg, Vollständiger Verschluss d. Duodenums Jahrb. f. Kindh. VIII. Heft 4.—Pooley. Drei Fälle v. Anus imperforatus. The americ. Journ. of Obstetrics. Mai 1870. — Hempel, Jena, Ein Fall von angebornem Verschluss des Duodenums. J. f. Kindh. Neue Reihe. VI. 4. pag. 381.— Riefkohl, Zur Casuistik d. Meckel'schen Divertikels. Berl. clin. Woch. 21. 374. — Wünsche, Dresden, Ein Fall von angebornem Verschluss des Pylorus, Verschluss des Duodenums an seiner Uebergangstheile in das Jejunum, Fehlen der Gallenblase und Atresie der Flexura sigmoidea. Jahrb. f. Kindh. VIII. 3. p. 367.— Chamarro, Brigidio Congenitale Eventration durch den Nabel mit Austritt eines Stückes des Colon transversums. Gaz. med. II. 875.—Scheele, Zwei Fälle v. vollständigem Situs viscerum inversus. Berl. klin. Woch. 20. 875. — Lynch, Abscence congenital of the Gallbladder. 875.—Vosselman, Abnorme Anordnung d. Gedärme beim Neugebornen. Gaz. med. 29. 876.—Lotze, Konrad, Ein Fall von tödtlichem Icterus in Folge von congenit.Defecte der Gallenausführungsgänge Berl. klin. Woch. 80. 876. — Jacoby, M., Ein Fall v. Ileus bei einem Neugeborenen. Bromberg. Berl. clin. Woch. 1875. No. 4 (angeb. Defect d. Ileums). — Morgan, Angeborner Verschluss des Duct. choledochus. The Lancet. Vol. I. 6. 1878. —Winckler, Dresden. Ist Ectopia viscerum vielleicht nur eine Folge abnormer Muskelinsertionen an der Rückseite des Rumpfes. Arch. f. Gynaec. 1877. XI. 3. — Sachs, Ueber einen Fall von Eventration. Inaug. Diss. Marburg 877. — Theremin, Emil, Ueber Occlusion des Dünndarmes. Deutsch. Zeitschr. f. pract. Med. 8. Bd. 11. 877.

## Note anatomiche.

Le note anatomiche delle anomalie congenite dello stomaco e dell'intestino sono svariatissime ma non frequenti; le più rilevanti hanno poco valore per il medico, giacchè esse non sono conciliabili con la vita.

Soltanto negli acefali si riscontra una *completa mancanza del tubo gastro-enterico*, oppure quest' ultimo esiste soltanto in forma di un canale, che termina a fondo cieco alle due estremità.

In alcuni individui (che per tutt' altro sono completamente normali) si può avere un deficiente sviluppo, ovvero un arresto definitivo di sviluppo durante l'infanzia, in quanto che lo *stomaco* resta *piccolo*, a pareti spesse, e la sua ampiezza non sorpassa quella dell'intestino; il fondo presenta allora una lieve sinuosità laterale.— Quando il canale intestinale è abnormemente corto, ci ha una *difettosa separazione* nel tenue e nel crasso (Meckel); l' intestino giace allora nella regione ombelicale.

Un altro arresto di formazione dell'intestino è costituito dal *cosiddetto diverticolo di* Meckel: una reliquia del dotto omfalomeseraico. Questo dotto che resta in tali casi, e che subisce (in riguardo a struttura ed ampiezza del lume) lo stesso sviluppo dell' ileo, risiede ordinariamente — nei neonati — da venti a trenta centm. al di sopra della valvula del colon, di rado sta più in alto, per lo più sul margine convesso dell'ileo. Ordinariamente, termina a fondo cieco, e protrude liberamente, o sopra un corto mesenterio, nella cavità addominale (vero diverticolo). Talvolta, sulla sua estremità libera ci ha un cordone ligamentoso (contenente pigmento), il quale promana dalla metà esterna obliterata del dotto o dai vasi omfalo-meseraici. In rarissimi casi, lo stesso diverticolo con la sua estremità aderisce nell'ombelico, e forma nell'anello ombelicale una piccola tumefazione sporgente, che viene incisa contemporanea-

mente al cordone ombelicale o dopo la caduta di questo (*diverticolo aperto di Meckel*), ed in siffatto modo determina la *fistola intestino-ombelicale.*

Tanto lo stomaco quanto l'intestino possono presentare *anomalie in riguardo alla grandezza.* Il primo può avere una capacità abnormemente piccola oppure esagerata, e l'intestino può essere abnormemente corto o lungo. Sopratutto il tenue può presentare un'anomalia di questo genere. In fatti, un intestino tenue lungo pochi centimetri (nei neonati) oppure lunghissimo non è punto raro.

Deformità di natura speciale (la genesi delle quali non è completamente nota) sono le *formazioni di setti nello stomaco e nell'intestino*, i quali possono produrre una stenosi del lume, e persino una completa atresia Nello stomaco questi setti (i quali sono costituiti sempre soltanto da mucosa) si riscontrano sul piloro o nel fondo dello stomaco. Nell'intestino, per lo più si presentano sul duodeno, sul digiuno, e costituiscono dei diaframmi completi o incompleti (questi ultimi con una lacuna centrale). È probabile, che essi si producano mercè un'aderenza (accaduta nel primo periodo della vita embrionale) delle superficie mucose giacchè su di essi non si scorgono altre alterazioni.

Qui sono pure a citare certe *forme di atresie* dell'intestino, nelle quali il canale enterico è trasformato in un cordone solido, di diversa lunghezza, la quale però non è molto rilevante.

Altre volte, invece, si riscontrano *obliterazioni, aderenze e vere perdite di sostanza dell'intestino, le quali cagionano atresie*, che hanno un'origine diversa da quella ora indicata e spesso ancora accertabile. — Queste cause sono le peritoniti o gli attorcigliamenti o strozzamenti intestinali, che si verificano durante la vita embrionale. Le prime sono ancora ravvisabili dalle loro reliquie, e gli ultimi dalla posizione anormale ancora esistente degli intestini o da qualche altro fatto che ha potuto cagionare lo strozzamento o la incarcerazione interna.

Queste atresie si presentano sotto un quadro completamente analogo a quello della specie ultimamente indicata: il canale intestinale è trasformato in un cordone solido, che spesso ha una notevole lunghezza, ovvero è lungo soltanto molti mm. In alcuni casi, manca qualche tratto intestinale insieme a qualche porzione del mesenterio.

Le perdite di sostanza di quest'ultima specie per lo più si riscontrano soltanto nel tenue, ovvero in quest'ultimo e nella porzione iniziale del crasso. Esse debbono essere attribuite a strozzamenti o rotazioni intorno al proprio asse dell'intestino, nelle quali il tratto enterico che ha subìto la rotazione mercè sfacelo e riassorbimento scompare senza lasciare tracce. Per contro, le semplici obliterazioni in forma di solidi cordoni, sono prodotte da taluni speciali disturbi (che hanno soppresso il lume, ma non già la circolazione, e quindi non hanno cagionato lo sfacelo) ovvero dalla peritonite o dallo strozzamento. Esse si presentano alla estremità del duodeno e dell'ileo, nonchè nella regione dell'S iliaca.

Altre anomalie, associate a difettosa formazione dell'intestino nonchè ad abnorme apertura dello stesso, sono:

*Apertura della porzione inferiore dell'ileo nella regione om-*

*belicale*, prodotta dall' aderenza dell'ileo ancora aperto con la parete addominale che è parimenti ancora aperta, mentre il distacco dell'ileo dalla vescicola ombelicale era incompleto. Il crasso in tali casi non contrae alcun rapporto, termina a fondo cieco ad amendue i lati, ovvero nella linea mediana dell' addome, al di sotto dello sbocco del tenue, possiede un' apertura a sè, di rado comune a quella del tenue.

Altre anomalie di questo genere si associano a fenditura dell'addome e della vescica, a formazione di cloaca, e — al pari delle atresie del retto — saranno esaminate altrove.

In riguardo alla *posizione* possono presentarsi svariate anomalie. Così per es. citeremo qui la *transpositio viscerum*, nella quale le condizioni normali di posizione dei visceri sono completamente invertite. Qui ci basti lo averla segnalata.

Può darsi anche il caso che il neonato presenti una *posizione embrionale* dei visceri. Questa relativamente allo *stomaco* è costituita da una *direzione quasi verticale* di esso, relativamente all'*intestino è costituita da una comune fissazione del tenue e della porzione superiore del crasso* sopra un lungo mesenterio; in tali casi, per lo più il crasso giace attorcigliato al di sopra del tenue. Può anche darsi il caso, che non ci sia questo comune mesenterio, ed il cieco risieda al di sotto del piloro. E qui dovrebbero essere annoverati altresì quei casi, in cui il cieco è adagiato in sito normale, ma è munito di un mesenterio.

*Posizione a sinistra del colon ascendente*. In tali casi, questo è sospeso ad un lungo mesenterio (che è fissato a sinistra o persino davanti alla colonna vertebrale), passa per la regione dell'ipocondrio sinistro, dove forma una breve ansa, e si continua nel colon discendente.

Oltre a ciò, sono a citare: la *posizione di una parte dello stomaco, del tenue e del crasso nella cavità toracica sinistra*, mentre contemporaneamente ci sono *ernie e sezioni mancanti del diaframma*. — In ultimo, segnaleremo pure i seguenti reperti: *esistenza di piccole o grosse sezioni dell'intestino in ernie ombelicali ed inguinali*, ovvero *al di fuori della cavità addominale nei casi di sventramento*. (Kundrat).

## Catarro acuto dello stomaco.

(*Catarrhus ventriculi acutus — Gastritis acuta — Inflammatori dyspepsia, ecc.*).

### Bibliografia.

Bamberger (Virchow's Handbuch) VI. Bd. 1. Abthlg. p. 229. — Leube (Ziemssen's Handbuch) VII. Bd. II. 23. Gastritis acuta.—Steiner-Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen. Prager Vierteljahresschrift. 89. Bd. p. 47.

### Note anatomiche.

Molto di rado, all' autopsia si acccerta soltanto il catarro acuto dello stomaco; spesso lo si rinviene insieme al catarro intestinale

acuto, ovvero lo si riscontra nei casi di malattie febbrili a decorso rapido.

I caratteri anatomici del catarro acuto dello stomaco sono: *tumefazione* della mucosa (con *secrezione* abbondante di un muco abbastanza vischioso) e *rossore chiaro* di essa. Di rado, quest'ultimo è diffuso a tutta la mucosa gastrica, ma per lo più esso appare in forma di strie o di chiazze, ed è circoscritto soltanto al piloro. Sovente, si presentano pure piccoli stravasi sanguigni puntiformi, molto di rado emorragie, e spesso erosioni.

L' esame microscopico fa rilevare chiaramente che la congestione è costituita da una dilatazione ed iperemia dei vasi, specie dello strato superiore della mucosa, e sopratutto dei plessi venosi, che stanno sotto la superficie della mucosa. Il tessuto fondamentale di quest' ultima è ben poco alterato. Gli epitelî glandolari nella maggior parte dei casi sono intorbidati, ma non tutti, e non tutti in grado eguale. (Kundrat).

---

Vogliamo anzitutto descrivere il catarro gastrico acuto dei bambini grandicelli, cercando di far rilevare in qual modo i singoli sintomi possono modificarsi nei poppanti. Indi, schizzeremo brevemente in qual modo questa forma patologica si presenta nei poppanti.

Allorchè un' influenza morbigena di natura qualsiasi esercita un sufficiente stimolo sulla mucosa gastrica, questa può, in mezzo a sintomi febbrili, (che sono frequenti nei bambini) passare nello stato della flogosi catarrale, e si ha il quadro di un *catarro gastrico acuto* (*gastritis acuta* di alcuni Autori).

Il *sintomo più rilevante* di questo stato patologico è (come vediamo nel cadavere) un' *esagerata produzione di muco*, cioè una secrezione la quale non solo non coadiuva la digestione, ma impedisce anche quest' ultima. La mucosa gastrica inferma non segrega più succo gastrico normale (quindi la digestione è soppressa) ovvero — in casi poco intensi — ne secerne una quantità scarsa, la quale può ben poco esercitare la sua efficacia sulla poltiglia alimentare, avviluppata da un muco denso. Quindi, nello stomaco si debbono verificare processi fermentativi patologici; accade un' abnorme produzione di acido, lo stomaco viene disteso dai gas; e quando manca il succo gastrico, il quale — come è noto — impedisce la putrefazione, possono anche avvenire processi di putrefazione.

Laonde, in tali casi, la poltiglia alimentare resta — mentre è in uno stato di fermentazione o di putrefazione più o meno innoltrata— a lungo nello stomaco che, come già abbiamo detto, è disteso, giacchè la *muscularis* (che nello stomaco del bambino è poco robusta) non può spingere oltre la poltiglia alimentare, oppure ne risulta che questa viene espulsa col vomito, ovvero dopo un certo tempo essa passa il tratto digerente, ed esercita allora sul canale enterico uno stimolo patologico.

Come conseguenza immediata di tali fatti, debbono aversi i seguenti sintomi: *distensione abnorme dello stomaco*, *rutto*, *vomito*, *stitichezza o diarrea*. Questi sintomi, una a quelli che descriveremo più tardi, completano il quadro nosologico.

Da ciò che abbiamo detto, risulta pure, che in molti casi (e secondo le mie osservazioni nella maggior parte dei casi) non resta ammalato soltanto lo stomaco, giacchè anche la mucosa intestinale viene passionata in modo più o meno analogo, e si ha allora il catarro *gastro-enterico*.

Corrispondentemente a ciò che ora abbiamo detto, allorchè esamineremo la sintomatologia del catarro acuto dello stomaco, nonchè di tutte le affezioni gastriche ed enteriche, prenderemo sempre in considerazione questi reciproci rapporti, esistenti fra lo stomaco e l' intestino.

## Sintomi.

Esaminiamo isolatamente ciascun sintomo.

Talvolta, basta dare uno sguardo sulla regione gastrica, per notare che essa è *tumida*. Quando il processo catarrale non si è ancora diffuso sull'intestino, è tumido soltanto l'epigastrio. In altri casi, la tumidità è diffusa a tutto l' addome. La percussione può — almeno al principio — far rilevare che la tumidità in massima parte è dovuta all'accumulo di gas nello stomaco. In sopra, il livello alto del diaframma può facilmente fare determinare il limite dello stomaco, sopratutto nella linea ascellare anteriore; in giù la distinzione è resa più evidente solo quando il colon trasverso è ripieno di masse fecali. Il fondo dello stomaco è quello che subisce la massima distensione.

Quanto più il bambino è grandicello, tanto più la tumidità è circoscritta in modo evidente allo stomaco.

Anche nei poppanti, questi sintomi possono essere accertati con la ispezione e la percussione, sopratutto in quelli molto atrofici, con parete addominale esile, la quale fa trasparire i contorni dei visceri. Ma la distensione delle anse intestinali (la quale esiste quasi sempre contemporaneamente ed è uniforme) rende meno evidenti questi sintomi.

La palpazione dello stomaco riesce nel tempo stesso *sensibile*, *dolente*. Gli stessi bambini grandicelli non tollerano una pressione leggiera. Le indicazioni che essi danno sono inesatte; per lo più dichiarano di avvertire una sensazione di pressione o di costrizione, e spesso localizzano questa sensazione dolorosa sullo scrobicolo del cuore. Va da sè, che nei poppanti non si può quasi utilizzare il sintomo in parola. In fatti, alla palpazione esso reagisce con uno stiramento doloroso della faccia o persino col pianto; tuttavia resta allora sempre dubbio se ciò debba essere attribuito alla distensione dello stomaco.

Nei bambini grandicelli, il *rutto* di gas accade quasi abbastanza costantemente; questi gas hanno un sapore più o meno acido ed un cattivo odore. — Essi sono i prodotti della decomposizione e fermentazione degli alimenti nello stomaco, cagionano malessere, e sembra che aumentino la sensazione di nausea, già esistente. Spesso, ci ha pure lo *sbadiglio*. Anche nei poppanti si verifica abbastanza spesso il rutto, al quale si accompagna la espulsione di una quantità di latte coagulato; ma, siccome in questa età il vomito è frequente, tale sintomo non ha un grande valore diagnostico.

Ciò che abbiamo detto, valga pure per l'ordinario *singhiozzo* del poppante, che spesso si manifesta accessionalmente, a lunghi intervalli, non manca affatto nella dispepsia e nei disturbi digerenti, e cagiona un grande malessere. Lo *sbadiglio* è anche frequente nei poppanti affetti da catarro gastrico.

Nei bambini grandicelli, il *vomito* ha un certo valore diagnostico, che però non deve essere troppo esagerato. In una serie di casi il malessere e la cefalalgia, che previamente esistevano, la veemenza con cui accade la vomiturizione, la natura acida del vomito, il notevole odore di acido grasso che esso tramanda e la sensazione di alleviamento che si verifica subito dopo aver vomitato, mostrano che si tratta del cosiddetto *vomito gastrico*, per usare un'espressione degli antichi Autori. Ordinariamente il vomito mostra — almeno al principio — una gran copia di alimenti non digeriti, di svariatissima forma e colore, secondo la qualità degli alimenti che furono previamente ingeriti. Oltre a ciò, il vomito contiene sempre una gran copia di muco, e tramanda un odore molto ributtante. Talune volte, quando i movimenti di vomiturizione sono straordinariamente intensi, nel vomito ci possono essere punticini o strie di sangue, commisti a muco; ma ciò non ha alcuna importanza pronostica in questa forma patologica. Nel vomito del catarro *acuto* dei bambini non si riscontra giammai la *sarcina ventriculi* (Steiner-Neureuter), che secondo Mayr si riscontra talfiata nel vomito di bambini grandicelli, affetti da catarro *cronico* dello stomaco. In alcuni casi, quando lo stomaco non è ripieno di poltiglia alimentare, il vomito può essere costituito da una quantità più o meno grande di muco incolore o ben poco colorato. Questo vomito costituito esclusivamente da muco, lo si può riscontrare tanto nei bambini grandicelli quanto nei poppanti; ma esso non è molto frequente.

In generale, il contenuto gastrico viene espulso a getti (che si seguono abbastanza rapidamente) per il naso e la bocca; in ultimo viene rigettato soltanto una piccolissima quantità di muco, il quale presenta un colore verdastro. La scena termina con alcuni conati di vomito, coi quali non viene espulso nulla. Indi l'infermo si sente immediatamente alleviato, la cefalalgia (che era molto intensa) si mitiga, le estremità che eran fredde presentano di nuovo un calore normale, la pelle incomincia a traspirare, segue un sonno calmo, ed il quadro nosologico che a principio era tanto minaccioso assume una forma la quale non desta più apprensioni nei genitori.

Nei *poppanti*, il vomito ha pochissimo valore diagnostico. Infatti, in essi basta un piccolo errore dietetico, per provocare il vomito, il quale in essi è molto favorito anche dalla posizione del loro stomaco. Tuttavia, esso può avvalorare il sospetto che si tratti di un catarro acuto dello stomaco, e può anche quasi elevare questo sospetto al grado di certezza, allorchè il latte che è stato vomitato ha un odore acido penetrante, ed è avvolto da una grande quantità di muco grigio o bianco-giallastro, allorchè il vomito accadde con evidenti sintomi di nausea, è accompagnato a febbre, e mancano sintomi che possano avvalorare un'altra diagnosi.

Il catarro gastrico acuto al principio è accompagnato, per lo più,

dalla *stitichezza*. La poltiglia alimentare non digerita può restare per lungo tempo nello stomaco, perchè — come già abbiamo riferito — quando lo stomaco è fortemente disteso per sovraccumulo di alimenti e di gas, la *muscularis* può essere temporaneamente sufficiente a far progredire oltre il cibo non digerito.

Tuttavia, sembra che nei bambini, l'alimento non digerito resti nello stomaco meno a lungo che non negli adulti in condizioni analoghe. In fatti, in essi la poltiglia alimentare indigerita viene eliminata dallo stomaco, nel secondo giorno, in un modo qualsiasi. Se la terapia non interviene a tempo, nei giorni consecutivi per lo più si ha la *diarrea*, a causa della diffusione del catarro. Vengono allora eliminate molte feci liquide, fetidissime (che presentano residui alimentari non digeriti) e gas che tramandano un odore ributtante. Nei bambini alimentati col latte materno la stitichezza si presenta meno spesso che non in quelli alimentati artificialmente, giacchè in essi si verifica ben presto la diarrea di carattere dispeptico.

Nei bambini grandicelli, affetti da catarro gastrico acuto, l'*urina* è diminuita, carica, e ricca di urati.

La *mucosa orale* presenta diverse alterazioni. — Già da tempo immemorabile, veniva ritenuto, che tanto nei bambini quanto negli adulti la *patina linguale* fosse un segno per giudicare che la mucosa gastrica era inferma. Tuttochè col tempo questo segno abbia perduto non poco di quell'importanza che gli veniva attribuito, ciò nondimeno non lo si può affatto trascurare, giacchè è innegabile che ci ha una certa analogia consensuale fra la mucosa dello stomaco e quella della bocca.

Nei bambini grandicelli con catarro gastrico acuto, al secondo o al terzo giorno della malattia può talvolta essere riscontrata una densa patina linguale gialla o brunastra, la quale poscia si dilegua a partire dalla punta o dai margini della lingua. Quest' ultima è allora tumefatta, e la mucosa orale spesso presenta le note del catarro.

Nel catarro gastrico acuto, la mucosa orale per lo più presenta anche una temperatura alquanto elevata; nel tempo stesso, l'alito è fetido (il che provviene dal muco decomposto e dal processo fermentativo nella bocca).

Ben poco si lamentano i bambini del *cattivo sapore*, che certamente non manca. Il loro *appetito* è diminuito; anzi al principio sericusano qualsiasi alimento. Ma, non appena si è dileguata la sensazione del malessere, ed è cessata la tendenza al vomito, essi ben presto prendono gli alimenti con piacere.

La *sete* esiste quasi costantemente, tuttochè soltanto in rari casi sia molto intensa; essa raggiunge un grado elevato quando è sopravvenuto il catarro intestinale, e sono già accadute molte dejezioni liquide.

Mentre ci ha la nausea, la *secrezione salivale* è molto accresciuta; cola spesso saliva dagli angoli della bocca, giacchè sembra che il bambino preferisca espellerla anzichè inghiottirla. Più tardi, a misura che il catarro si va eliminando, diminuisce la secrezione della saliva.

Nel catarro acuto dello stomaco, talvolta sulla mucosa orale si manifesta una produzione di *afte*, le quali appajono in gran nu-

mero su questa mucosa (fortemente iperemica ed affetta da tumefazione catarrale), e costituiscono una complicazione dolorosa, a causa della quale i bambini ricusano di prendere gli alimenti solidi e persino le bevande fredde.

In modo analogo viene affetta la *mucosa orale del poppante*. In quest' ultimo di rado si riscontra una densa patina linguale ; ma, in esso le affezioni della mucosa orale sono frequentissime, si verificano pur quando la mucosa gastrica non è inferma, e possono accadere per semplice mancanza di nettezza (come per es. allorchè nella bocca restano residui di latte, che subiscono ivi la fermentazione). Oltre a ciò, facciamo rilevare, che spesso la lingua del poppante presenta un epitelio intorbidato (che potrebbe facilmente simulare un' abnorme patina linguale), che è dovuto allo sfregamento della superficie della lingua nel succiare. — Quindi, allorchè nei poppanti ci ha una densa patina linguale, non si può attribuire a questo sintomo una grande importanza per stabilire la diagnosi di catarro gastrico, e bisogna piuttosto — su tale riguardo — prendere in considerazione l'aumento della temperatura e l'accresciuta iperemia ed aridità della cavità orale. Va da sè, che nel poppante il catarro dello stomaco si complica ad affezioni della cavità orale, e sopratutto al mughetto.

*Febbre*. Volendo tenere un linguaggio sistematico, diremo che il catarro acuto dello stomaco ordinariamente esordisce con la febbre, la cui altezza dipende dalle individuali condizioni di resistenza del bambino, e talvolta è davvero accentuata (39-40° C.). In vero, la febbre al principio aumenta rapidamente, ma resta ben poco tempo ad un' altezza considerevole, giacchè — per lo più — dopo che le masse indigeste furono eliminate col vomito, accade la traspirazione cutanea, e nel tempo stesso si abbassa la temperatura, la quale allora sovente ridiscende allo stato normale, e non si eleva più, di guisa che la febbre — che al principio era minacciosa — dura appena 12 ore.

In altri casi, la febbre non raggiunge la cennata altezza, ma per lo spazio di alcuni giorni si mantiene (presentando piccole remissioni) a 38°-39° C., ovvero declina bentosto, per poscia riattizzarsi abbastanza notevolmente nei giorni consecutivi (specialmente alla sera); indi scompare del tutto. Questo decorso febbrile alternante, una a sintomi cerebrali e nervosi (che or ora descriveremo) possono — tuttochè transitoriamente — dare un' impronta grave all'affezione in parola, specie se si tratta di piccoli bambini.

La febbre si verifica anche nel catarro gastrico acuto dei poppanti. (Qui, però, facciamo notare, che in questi ultimi di rado si ha un catarro gastrico acuto con note cliniche molto accentuate). Per lo più, anche in essi la temperatura abbastanza celeramente si eleva, e rapidamente diminuisce, e dopo 24-48 ore ritorna allo stato normale. Molto di rado, nei poppanti la febbre persiste parecchi giorni, presentando remissioni analoghe a quelle or ora descritte.

Il catarro gastrico acuto dei bambini, specie quello dei poppanti, acquista un' impronta caratteristica, quando si manifestano sintomi patologici da parte del *cervello* e del *sistema nervoso*. Si verificano allora abbattimento, pesantezza di capo, vertigine ed intensa

cefalalgia, che viene per lo più accusata nella fronte, giacchè ivi i poppanti portano continuamente le mani. Quando il catarro gastrico acuto esordisce nei poppanti con febbre intensa, questi sono prostrati, emettono lamenti e gemiti, la faccia esprime il dolore e l'ambascia, il sonno è agitato, e possono persino manifestarsi gravi sintomi di stimolazione cerebrale, come per es. delirî (finanche convulsioni nei bambini nervosi). Ma, questa sindrome fenomenica ben presto si dilegua. Nel catarro gastrico acuto dei bambini grandicelli, questi sintomi di stimolazione cerebrale sono rari.

Tutti questi sintomi, che noi abbracciamo sotto il nome di *iperemia delle meningi* (come per es. l'abbattimento, l'aumento di calore al capo, la fontanella tesa, il destarsi in sussulto dal sonno, e finanche le convulsioni), possono quindi manifestarsi nel catarro gastrico del poppante, e non mancano nella cosiddetta gastrite acuta (*gastritis acuta*), la quale è caratterizzata da una forte febbre iniziale.

E con ciò abbiamo esaminato isolatamente tutti i sintomi. Nel tempo stesso, abbiamo fatto il tentativo di mostrare il loro valore, relativamente diverso, tanto nei bambini grandicelli quanto nei poppanti.

## Diagnosi.

In generale, nei bambini il quadro nosologico di questa malattia differisce poco da quello degli adulti. E l'analogia aumenta a misura che il bambino si innoltra negli anni, e si può ben affermare, che nei fanciulli puberi i sintomi subbiettivi ed obbiettivi del catarro gastrico sono identici a quelli dell'adulto. Quanto minore è l'età del bambino, tanto più i fenomeni obbiettivi sfuggono alla nostra osservazione, mentre quelli subbiettivi sono meno accentuati. Anzi, siccome in essi il sistema nervoso è facilmente eccitabile, e l'attività riflessa è aumentata facilmente. la scena patologica è dominata da sintomi, i quali non ci facilitano punto la diagnosi.

Giusta ciò che ora abbiamo detto, in tali casi che riguardano bambini di tenera età si tratta sempre anzitutto di decidere, se non si ha da fare con un' *affezione cerebrale*.

Ora, quando si tratta di poppanti, ciò per lo più riesce difficilissimo. E da ciò appunto dipende, che il catarro gastrico acuto del poppante abbastanza spesso viene scambiato con un' affezione cerebrale. Oltre a ciò, può anche accadere, che la concomitante iperemia delle meningi (in fatti non sapremmo a quale altro disturbo anatomico attribuire i cennati sintomi di stimolazione cerebrale) venga ritenuta come il fatto primario, e il catarro dello stomaco quello secondario. Finora non è stato ancora deciso, fino a qual punto cade qui in considerazione il riassorbimento dei gas, formati nello stomaco (Senator). Nè è a tacere, che se nei bambini grandicelli il momento etiologico può essere facilmente accertato, il che può essere utilizzato per la diagnosi,—nei poppanti invece, è difficilissimo constatare il momento etiologico. Solo quando si riesce a provare obbiettivamente la tumidità dello stomaco, quando il vomito presenta le sue note caratteristiche, etc., e tutto il minaccioso quadro nosologico scompare rapidamente, la diagnosi differenziale può essere stabilita con discreta certezza.

Nei bambini grandicelli non è difficile distinguere queste forme di catarro gastrico acuto (che sovente esordiscono con la febbre) da un' affezione cerebrale. La diagnosi è coadiuvata dal constatamento della influenza morbigena, dalla durata della febbre e dal carattere del vomito, al quale segue un alleviamento delle sofferenze. Quella forma di catarro dello stomaco che più tardi impareremo a conoscere come «cronico catarro gastrico» presenta su tale riguardo difficoltà di gran lunga maggiori.

Oltre a ciò, qui è bene notare, che nei bambini grandicelli la diagnosi differenziale fra il catarro acuto dello stomaco e le leggiere *forme di tifo* può restare dubbia per alcuni giorni. Qui appartengono quei casi, nei quali i sintomi febbrili al principio sono molto accentuati, ma per lo più presentano una remissione già al mattino del giorno seguente, e alla sera per alcuni giorni si esacerbano, di guisa che possono simulare una curva febbrile tifica. (Potremmo qui su per giù affermare, che questi casi rappresentino un decorso subacuto del catarro gastrico). Quando la prostrazione e la pesantezza di capo sono molto accentuati, quando la tumidità dell' epigastrio è tale da rendere difficile lo accertare i limiti della milza, e quando sopravvengono pure le diarree, la cennata diagnosi differenziale può essere molto difficile, e la si potrà stabilire soltanto dopo 5-6 o persino dopo 8 giorni, dopo che sono già scomparsi i sintomi dubbî. Ma, fino allora, la diagnosi resta sospesa. Non cade dubbio, che furono appunto questi casi, nei quali la terapia festeggiò trionfi illusorî, giacchè fu strombazzato ai quattro venti che era stato troncato un processo tifoso, mentre in realtà si trattava soltanto di un catarro gastrico acuto febbrile.

## Etiologia.

Il catarro acuto dello stomaco può presentarsi da sè solo, *primariamente*, oppure può accompagnare altre forme patologiche, o può essere *secondario*.

Il catarro primario acuto dello stomaco si presenta nei bambini grandicelli con non minore frequenza che negli adulti; anzi, non è raro che esso esordisca alla fine del periodo dell' allattamento e che perduri a sbalzi fino alla pubertà.—Nei primi anni della vita, non sono poche le influenze morbigene che agiscono sul bambino. Una cattiva qualità o un eccesso di alimenti, (quest'ultimo momento etiologico lo riscontriamo spesso nei bambini idioti che sono male sorvegliati od in quelli poco intelligenti), il frammischiare insieme, in modo bizzarro e stravagante, diversi alimenti eterogenei, l' abuso di dolciumi, etc., costituiscono le cause più frequenti del catarro gastrico acuto. Oltre a ciò, nei bambini quest' ultimo può essere anche prodotto o coadiuvato dalla imperfetta masticazione, dall' ingojare troppo frettolosamente i cibi, dall' accidentale ingojamento di corpi estranei, dal leccare continuamente i giuocattoli colorati, etc. E crediamo superfluo, continuare qui ad enumerare tutti i relativi momenti etiologici.

Nei poppanti, e sopratutto in quelli che vengono alimentati col latte materno, il catarro gastrico acuto è una forma patologica rara, nel senso che di rado accade osservarlo con tutte le sue note

cliniche caratteristiche. È difficile, però, decidere fino a qual punto esso molte volte si maschera — per così dire — sotto il quadro di una semplice dispepsia. In fatti, fo qui di nuovo notare, che molte volte, al letto dell'infermo, non è possibile fare una diagnosi differenziale precisa fra una semplice dispepsia e il catarro acuto dello stomaco; (d'altra parte, però, è innegabile, che anche nei poppanti ci sono rari casi, nei quali la diagnosi di catarro gastrico acuto può essere fatta con tutto il rigore scientifico possibile). — Ci è noto, che la sindrome fenomenica della dispepsia esiste in ogni catarro gastrico, giacchè sotto il nome di dispepsia noi intendiamo le conseguenze di un disturbo digerente funzionale, che non dipende da organiche alterazioni dei tessuti; però, è bene aggiungere qui, che, quando la mucosa gastrica è inferma, questo disturbo funzionale non manca affatto, e quindi — ripeto — ogni catarro gastrico si accompagna sempre alla dispepsia.

Giusta ciò che abbiamo detto, nei poppanti il catarro gastrico *può* essere determinato da tutte le cause che determinano la dispepsia; anzi, soggiungo che quest'ultima abbastanza spesso, dopo qualche tempo, dà origine al catarro della mucosa gastrica.

Il catarro gastrico accompagna costantemente diversi processi patologici, diffusi sulle più svariate mucose, e specialmente quella dei bronchi e dell'intestino. Oltre a ciò, non di rado esso si presenta anche contemporaneamente a processi catarrali della mucosa orale.

In fine, il catarro gastrico acuto può verificarsi anche *secondariamente*, in tutte le affezioni febbrili che durano a lungo (e noi quindi lo riscontriamo quasi costantemente negli esantemi contagiosi acuti), nonchè nel morbo di Bright, nella erisipela, etc. Inoltre, è innegabile, che il calore estivo insieme ad un'aria insalubre della camera provocano — mercè la loro influenza nociva sugli alimenti, e sopratutto sul latte che è stato trasportato da lontano — abbastanza spesso un intenso catarro gastrico. — Quest'ultimo può essere anche prodotto dall'uso prolungato di alcuni medicamenti (l'ipecacuana dopo un lungo tempo, il tartaro emetico, il rame, ecc. già dopo pochi giorni).

### Decorso e Prognosi.

Il catarro gastrico primario acuto nei bambini grandicelli comporta una prognosi favorevole. Con un regime dietetico opportuno, la guarigione per solito accade dopo poco tempo (alcuni giorni); in altri casi essa si verifica dopo un elasso di tempo alquanto lungo. Come sopra abbiamo descritto, la curva febbrile di quest'affezione è caratteristica; la febbre può durare molti giorni od anche meno, prendendo un cosiddetto decorso subacuto. Siccome, per solito, facilissimamente viene commesso qualche errore dietetico, non di rado avviene che si verificano recidive, ed in siffatto modo a grado a grado il catarro acuto diviene cronico. E, se allora non si ricorre ad una cura opportuna, il processo patologico si diffonde, e si manifesta pure il catarro intestinale cronico che—come più tardi

vedremo—qualche volta determina disturbi nutritivi in alto grado, e può persino avere conseguenze pericolose.

Il catarro dello stomaco assume un carattere minaccioso quando, durante un corso iperacuto, il processo si diffonde sul canale enterico, ed in forma di catarro gastro-enterico acutissimo determina il quadro nosologico del *colèra nostras*, il che sventuratamente non di rado avviene nell' està innoltrata in poppanti, che stanno in sfavorevoli condizioni igieniche, etc. Ma, di ciò parleremo altrove.

Qui è bene notare, che nei poppanti, oppostamente agli adulti, la diffusione del catarro acuto dello stomaco sul duodeno di rado determina la comparsa dell'ittero catarrale. Relativamente spesso, ciò può accadere nel catarro cronico; ma, oltremodo di rado nei poppanti l' ittero ha una tale genesi.

Oltre a ciò, fa pur d' uopo riferire, che la prognosi di quest'affezione può essere modificata essenzialmente, allorchè viene colpito un bambino già affetto da una qualche malattia costituzionale. La prognosi ed il decorso del catarro gastrico *secondario* dipendono dalla malattia fondamentale.

### Terapia.

Nei bambini grandicelli, ciò a cui anzitutto e sopratutto bisogna badare è la completa astinenza alimentare, la quale, non di rado, da sè sola può determinare la guarigione E siccome al principio ci ha l' anoressia, non riesce difficile tenere i bambini nell' astinenza. Se l' appetito si ridesta, bisogna somministrare alimenti in forma liquida, facilmente digeribili: una piccola zuppa di mucilaggine, o una zuppa di carne (priva di grasso). Indi, a grado a grado si passerà ad un' alimentazione più variata.

Al poppante affetto da catarro gastrico acuto lo si farà succiare a lunghissimi intervalli. La opinione espressa da alcuni medici, che in tali casi sarebbe a desiderare che il latte materno fosse reso più povero di caseina o di grasso, prima di essere somministrato, è ben giustificata. Ma, per ottenere questo scopo ci vogliono molti giorni, giacchè bisognerebbe modificare l' alimentazione della madre in modo da apportare una corrispondente modificazione del latte; quindi, è agevole intendere, che questo desiderio dei medici, non è suscettibile di essere realizzato.

Il poppante affetto da catarro gastrico acuto pare che richiegga l'alimento con frequenza maggiore del solito; ora, è bene tener presente, che questa sua richiesta il più delle volte si riferisce alla sete, che lo tormenta. Anche di questo fatto il medico deve tener conto nella cura. — In generale, si può affermare, che ai bambini alimentati artificialmente, al principio si potrà dare opportunamente (quando l' astinenza non viene più tollerata) un poco di acqua di riso, e simili; ai bambini alquanto più grandicelli si darà una zuppa di mucilaggine, e poscia a grado a grado il latte di vacca molto diluito.

La cura medicamentosa del catarro gastrico acuto, fin da tempi remoti non ha subìta — su per giù — alcuna modificazione essenziale in riguardo ai suoi principî fondamentali. Tutti gli Autori si accordano nel ritenere, che le masse indigeste ed allo stato di fer-

mentazione, le quali sono accumulate nello stomaco, debbono essere eliminate. La quistione verte solamente su questo punto: La espulsione deve essere provocata con un emetico o con un purgante? Se la iperreplezione dello stomaco data da poco tempo, per es. da alcune ore, e si può ammettere probabilmente che le masse alimentari sono ancora accumulate nello stomaco, la espulsione di esse col vomito sarebbe certamente la via più breve e più razionale. Ma se non si può ammettere che le masse indigeste stanno ancora nello stomaco, non resta altro che ricorrere ad un purgante, per diminuire — quanto più è possibile — il pericolo, che esse esercitino un' azione stimolante sull' intestino.

Nel primo caso, quando si tratta di bambini che contano molti anni, un emetico, per es. il tartaro emetico (0,10 su 100 di acqua distillata) sarebbe il medicamento che agirebbe più efficacemente; tuttavia, si fa a meno di ricorrere a questo mezzo, giacchè la sua azione sulla mucosa (che già è stimolata) non è punto indifferente, ed ultimamente H. Leube ha di nuovo accertato, che l' azione emetica di questo medicamento dipende dalla sua influenza locale sulla mucosa, e ciò fu rilevato persino quando—negli esperimenti—questo medicamento fu injettato nelle vene. E le ragioni per fare a meno di questo medicamento crescono a mille doppî, allorchè il bambino ha una tendenza alle diarree, giacchè queste per solito recidivano dopo l' uso del tartaro emetico. Un infuso di ipecacuana (di pressochè 0,50 e più su 100 di acqua distillata) determinerebbe un'azione analoga ma meno rapida; tuttavia, siccome è opportuno far restare in riposo un organo stimolato, ne risulta che bisogna decidersi a ricorrere ad un emetico solo quando la distensione e la iperreplezione dello stomaco esistono da poche ore.

Siccome nei bambini il vomito si produce molto più facilmente che negli adulti, molto di rado fa d' uopo ricorrere in essi ad un emetico, specialmente poi se si tratta di un poppante. Da noi, le madri di famiglia ritengono che un emetico sovrano per i bambini sia una tazza di thè di cammomilla, la quale — a dire il vero — nella massima parte dei casi ha un'azione sicura, e rende superfluo l'uso di qualsiasi altro medicamento, specie se viene data ripetutamente al principio della nausea, e se ne coadiuva l'azione mercè sfregamento sulla regione dello stomaco.

Nel caso della scelta di un *purgante* (che può essere adoperato quasi sempre nei bambini grandicelli, allorchè non fu provocato il vomito e ci ha una iperreplezione dello stomaco), il migliore è quello che agisce più rapidamente, stimola meno ed ha un' azione più sicura. Di rado io ai bambini grandicelli do l'olio di ricino; per lo più prescrivo loro un purgante della seguente formola: acqua lassativa viennese e *syrupus*, *rub*, *idaei* ana 50, *aqua ceras e nigros* 20; ogni ora una cucchiajata da thè, fino a che il medicamento ha agito. Questo medicamento ha un' azione rapida, e non produce alcuna colica.

Quando si tratta di poppanti, io per lo più ricorro ai preparati di rabarbaro, come per es. la tintura acquosa di rabarbaro o la polvere di rabarbaro con magnesia usta. I profani da noi per lo più si servono del cosiddetto *hydromel infantum*. È opportuno ag-

giungere a quest' ultimo l' acqua di lauroceraso o l'infuso di cammomilla, altrimenti esso cagiona forti dolori colici.

Quando è accaduta l' evacuazione, l' ulteriore cura va fatta secondo il sintomo più culminante che presenta il dato caso. Io per lo più dò la pepsina associata ad acido cloridrico prima del pasto, e di rado sono costretto di ricorrere a qualche altro medicamento. In alcuni casi, basta soltanto l' acido cloridrico in soluzione. Altri preferiscono gli astringenti o gli amari. Così, per es., Vogl loda sopratutto il nitrato di argento. Io lo adopero soltanto di rado, ma debbo dire che il risultato è soddisfacente (0,02 su 50 di acqua ogni giorno). Io lo ritengo acconcio specialmente allorchè la secrezione del muco è profusa. Opportuno è pure il magistero di bismuto alla dose di 0,02, molte volte al giorno (Steiner); più di rado sono indicati la morfina e l'oppio (quest'ultimo giova specialmente allorchè ci ha forte dolorabilità della regione gastrica). Secondo Vogl, il creosoto — alla dose di 5 gocce su 100 grm. di un veicolo mucilagginoso — può anche rendere eccellenti servigi. Quando ci ha forte accumulo di gas, si può ricorrere al bicarbonato di soda, alle acque carboniche artificiali. Se vi ha rutto acido, si adopereranno—con vantaggio—la soda o l'acqua di calce. Nei casi di vomito ostinato, si farà uso del ghiaccio, dell' acqua di soda. Se la digestione è molto debole, si prescriveranno 2-4 gocce di tintura di noce vomica su 100 di acqua al giorno, o piccole dosi di chinino (0,03, molte volte al giorno). In quest' ultimo caso, si può anche ricorrere alla fascia idropatica. Gli amari rendono ottimi servigi quando ci ha lunga e persistente mancanza dell' appetito; se la defecazione è ritardata si potrà anche usare la *tinctura vinosa rhei Darelli*.

## Catarro cronico dello Stomaco.

(*Gastrite cronica — Catarrhus ventriculi chronicus*).

### Note anatomiche.

Il *catarro cronico dello stomaco* è un' affezione che si ha *spesso* occasione di osservare nei bambini. Molto di rado esiste solo, giacchè il più delle volte si presenta insieme ad un' eguale affezione catarrale dell' intestino, ed al pari di quest' ultima dipende da una identica causa (alimentazione incongrua). Oltre a ciò, lo rinveniamo come un *disturbo* concomitante di svariatissime gravi enteropatie o di molte altre affezioni (malattie del cuore, dei pulmoni, del cervello, marasmi, atrofie).

Ma, le alterazioni che nei casi di catarro cronico si rinvengono sulla mucosa e nello stomaco dei bambini, non sono punto tanto spiccate quanto negli adulti. Sopratutto nei bambini che contano meno di due anni, lo stato patologico in parola si rivela con una profusa secrezione di muco, con una *forte tumefazione* ed un *colore grigio-brunastro* della mucosa. Nei bambini grandicelli, la mucosa presenta pure una forte *pigmentazione* grigio-brunastra ed un aspetto mammellonato, ma giammai in grado tanto intenso

quanto negli adulti. Di rado si verifica nei bambini una tenue *tumefazione poliposa* della mucosa. Lo stesso aumento di volume ed inspessimento della sottomucosa è insignificante; però, sovente essi presentano un considerevole inspessimento della *muscularis*, specie nella porzione pilorica, ove le alterazioni raggiungono il massimo grado di intensità.

Il tessuto fondamentale della mucosa mostra costantemente una forte infiltrazione cellulare, ed è inspessito. Sovente anche i follicoli sono ingrossati, di guisa che — all'esame microscopico — risaltano chiaramente fra le glandole. Talvolta, qualcuno di essi appare rotto od in via di suppurazione. Le glandole sono sempre dilatate, specie nella loro metà inferiore, e sono ripiene di cellule fortemente tumefatte ed intorbidate.

All'esame microscopico, spesso si nota chiaramente la iperemia, che ad occhio nudo non è visibile affatto o appare soltanto qua e là. Le vene ed i capillari sono dilatati e ripieni di sangue. Nel fondo dello stomaco, il più delle volte la iperemia raggiunge il massimo grado; e ciò perchè ivi la infiltrazione del connettivo è minore.

Nel muco si riscontrano sempre molte cellule epiteliali e glandolari, le quali hanno dovuto distaccarsi già *intra vitam*, perchè si rinvengono pure nelle masse vomitate.

Oltre a ciò, spesso nella porzione pilorica si riscontrano piccole chiazze emorragiche ed erosioni; il fondo dello stomaco non poche volte è rammollito. (Kundrat).

---

Supponiamo i sintomi, descritti nel catarro gastrico acuto, svilupparsi a grado a grado senza febbre, oppure manifestarsi dopo il catarro acuto, e durare per un certo tempo, mentre il catarro di tratto in tratto si diffonde all'intestino, e ne conseguono anemia e disturbo nutritivo: ed avremo davanti a noi il quadro del *catarro gastrico cronico* dei bambini.

Dalla natura stessa delle cose dipende, che il concetto che si ha del catarro cronico dello stomaco sia stato quasi fuso con quello che si ha della dispepsia; e sopratutto nei poppanti è difficile stabilire differenze cliniche su tale riguardo. Persino a rischio di ripetere qui ciò che è stato detto altrove (in riguardo alla dispepsia dei bambini, e specie dei poppanti), crediamo però più acconcio di trattare qui abbastanza a fondo il quadro del catarro cronico dello stomaco, anzichè trasandarlo come suole essere fatto nella maggior parte dei Trattati di Pediatria. — In vero, il cronico catarro gastrico del poppante di rado può essere disgiunto dal concetto patologico che si ha della dispepsia, perchè non ci sono bene noti i sintomi differenziali fra l'uno e l'altro; ma ciò non significa punto che bisogna porre in dubbio l'esistenza del cronico catarro gastrico dei poppanti, al quale talfiata si associa pure — inevitabilmente — quello intermittente della mucosa enterica. Laonde, noi prenderemo ora in esame il catarro gastrico cronico, limitandoci — quando ne sarà il caso — a far rilevare qualche segno differenziale che esso presenta con la dispepsia pura e semplice.

## Sintomi.

Uno dei sintomi obbiettivi più costanti ed importanti è la *distensione dello stomaco*. Tuttochè nella maggior parte dei casi, non possa essere esattamente accertata con la percussione, ciò nonpertanto è indubitato che essa sovente è visibile e palpabile, e dipende da *accumulo di gas*. Questo sintomo si riscontra nel catarro gastrico cronico di tutte le età della vita, ma si presenta in modo squisitissimo e frequente sopratutto in quelle giovinette pallide che stanno verso l'epoca dello sviluppo; non è a tacere — però — che anche nei poppanti esso è sovente ravvisabile, e spicca tanto più evidentemente, quanto più esile è il tegumento addominale. Questa distensione dello stomaco si associa a svariate *sensazioni sgradite*. Nella maggior parte dei casi ci ha soltanto una sensazione di *malessere*, mentre in altri ci ha una *sensazione dolorosa analoga alla gastralgia degli adulti*. Noi possiamo desumere ciò in parte dalle indicazioni vaghe dei bambini, ed in parte dalla espressione dolorosa del loro viso, dal loro pallore, dal loro malessere, nonchè dal dolore che accusano nella regione epigastrica, specialmente durante la digestione. — Molto di rado, lo strisciare la mano spianata sul ventre provoca dolore, talvolta quest'atto cagiona espulsione di gas col rutto, e può persino alleviare la sensazione dolorosa. Se l'accumulo di gas dura per lungo tempo, la conseguenza necessaria di tal fatto sarà una dilatazione *persistente dello stomaco*. Il *singhiozzo* ed il frequente *sbadigliare* sono sintomi ordinarî del cronico catarro dello stomaco; il *rutto* è abbastanza frequente, ed ha un sapore acido; esso sembra associarsi ad una sensazione indistinta di malessere e ad un aumento della secrezione salivale.

Nei bambini colpiti dall'affezione in parola, il *vomito* non è punto tanto costante quanto nell'adulto. È bene, però, tener presente, che quanto più piccolo è il bambino tanto più frequente è il vomito. Nei poppanti, e sopratutto in quelli alimentati artificialmente, anemici, atrofici, con rilevante distensione dello stomaco, il vomito può essere ritenuto come un sintomo del catarro cronico, quando viene vomitato latte coagulato, che tramanda un brutto odore acido, ed è avviluppato da una quantità relativamente grande di muco grigiastro, gelatinoso.

Nel catarro cronico dei bambini grandicelli, specialmente di quelli che rasentano la pubertà, il vomito è raro; per lo più esso accade quando il catarro cronico si riacutizza dietro una nuova influenza morbigena, nel qual caso vengono espulsi alimenti indigesti.

Maggiore importanza acquista il vomito, quando esso accade al mattino, ed è costituito da una tenue quantità di liquido, che consta di muco, nel quale vi sono gran copia di cellule epiteliali mortificate e di cellule glandolari. (La sensazione di malessere è allora meno accentuata). Tutti questi sintomi dinotano per lo meno che la digestione è molto lenta e disturbata.

Nei bambini con cronico catarro gastrico l'*appetito* è notevolmènte diminuito; questo fatto una al disturbo nutritivo (del quale parleremo fra poco) sono per lo più gli unici sintomi che vengono

avvertiti dal profano, e che lo inducono a chiamare il medico per soccorso. In fatti, i bambini ordinariamente presentano allora una grande *ripugnanza verso gli alimenti*. Talfiata mostrano desiderî eccentrici ; il più delle volte hanno una decisa ripugnanza per la carne, o al massimo la mangiano soltanto se è fredda, per es. il prosciutto. Prediligono, in certo qual modo, gli alimenti della colazione: caffè, cacao, latte. In generale, però, mangiano più per ubbidire all'invito dei genitori, anzichè per soddisfare all'appetito, e dopo avere introdotto una tenue quantità di alimenti si dichiarano soddisfatti. E questa notevole diminuzione dell'appetito dura per lungo tempo, con grave ambascia della madre. L'atto della digestione è accompagnato da una sensazione di malessere, e persino di dolore.

La *sensazione di sazietà* sembra che si presenti in modo abnormemente rapido nei bambini affetti dalla malattia in parola. La *sensazione della sete* sembra che in essi non esista. Anche nei poppanti si osserva talvolta, che l'appetito è molto scarso, e questo fenomeno si presenta in modo squisitissimo in quelli che vengono alimentati col latte materno o della nutrice. Questi poppanti allora dopo aver applicato la bocca sul capezzolo, succiano un poco avidamente , ma dopo poco tempo , prima che abbiano introdotto una quantità di latte sufficiente, si ricusano di succiare. Il più delle volte, si oda allora la nutrice dire: « il bambino si è divezzato da sè stesso ».

Oltre a ciò, ordinariamente ci ha pure una *stitichezza* abbastanza *ostinata*, la quale è determinata sia dalla lenta e torpida digestione (la poltiglia alimentare resta per lungo tempo nello stomaco , ed essendo tutta avviluppata di muco è poco accessibile all'azione del succo gastrico), sia da che a causa della diminuita energia muscolare dello stomaco , la progressione della poltiglia alimentare da quest'ultimo nell'intestino si effettua con lentezza. La diminuita introduzione degli alimenti basta già da sè sola a far sì , che la quantità delle feci sia scarsa. — In taluni casi ci ha *forte tumidità del ventre* , mentre altre volte l' addome resta depresso , ed anche nei piccoli bambini talfiata attraverso di esso si possono palpare scibale fecali. Lo *sterco* spesso è scolorato ; quindi , sembra che la secrezione della bile sia allora diminuita. Parecchi autori (come per es. Hennig), affermano che la tumefazione del fegato è un sintomo abbastanza costante del cronico catarro dello stomaco.

Per solito , gli autori affermano che nella malattia in parola la stitichezza è ostinata. Ma, non poche volte, la tumidità del ventre coincide con un forte sviluppo di gas , e allora la stitichezza di tratto in tratto si alterna çon la diarrea, a causa della diffusione del catarro. Talvolta, la diarrea non è punto temporanea ma è continua; essa è allora l'espressione di un cronico catarro intestinale, e talfiata detemina gravi conseguenze. Tanto con la stitichezza quanto con la diarrea si associano *flatulenza* ed *enteralgia*.

Quando il catarro gastrico esiste già da un tempo abbastanza lungo , la *mucosa orale* presenta reiterate *eruzioni di afte* , le quali non si producono allora in gran copia , ma per lo più sono sparse sopra una mucosa pallida; producono dolori abbastanza in-

tensi, e non appena alcune scompajono, se ne originano altre. Possono presentarsi in qualsiasi punto della mucosa orale, ma io credo avere notato, che esse hanno una speciale predilezione per la plica di passaggio dalla guancia alla mucosa del mascellare. Quivi esse si producono spesso, ma talvolta vengono completamente mascherate dalla confluenza di grosse ulcerazioni. Nei poppanti, le afte sono meno frequenti del mughetto.

Pochissime parole diremo sulla *patina linguale*. Come regola si può ritenere, che nel cronico catarro gastrico dei bambini la lingua non presenta nulla di abnorme, o almeno soltanto una patina tanto leggiera da non poter riguardare quest'ultima come anormale. Talvolta, si verifica un progressivo distacco—a forma semicircolare—dell' epitelio linguale (*pitiriasi della lingua*), il quale in certo qual modo è caratteristico. Questo distacco per lo più dura a lungo, e si estende a tutta la superficie linguale. Soltanto allorchè dietro una nuova influenza morbigena, accade una riacutizzazione del catarro, la lingua presenta di nuovo la patina del catarro acuto. L' *alito fetido*, che spesso viene avvertito dalla madre, dipende—in massima parte—dalla decomposizione del muco nella cavità nasofaringea.

L' *urina* ora si presenta normale per qualità e quantità, ed ora è diminuita e molto ricca di fosfati.

Come già abbiamo notato, il cronico catarro gastrico dei bambini ordinariamente ha un decorso *apirettico*; tuttavia, di tratto in tratto (massime dopo influenza di errori dietetici) può verificarsi una febbretta, la quale per alcuni giorni può ripetersi con una periodicità regolare, ed in siffatto modo può cagionare facilmente errori diagnostici. In alcuni casi, il *polso* diviene notevolmente più lento e debole, e di tratto in tratto può essere anche irregolare.

Talvolta, anche la *pelle* partecipa al quadro nosologico. Essa diviene anemica, floscia, e nei bambini sovente presenta una qualche forma di orticaria. Spesso, il cronico catarro gastrico dei bambini decorre con eczema; io fo qui rilevare tal cosa, senza però ritenere che il primo costituisse un momento etiologico del secondo. Anzi, fo subito notare, che i bambini i quali durante il primissimo periodo dell' infanzia hanno superato un eczema, per lo più hanno cute delicata e costituzione anemica, e quindi dietro una qualche tenue influenza morbigena vengono facilmente colpiti dal catarro cronico dello stomaco.

Il catarro dello stomaco a lungo andare riverbera la sua influenza anche sul *sistema nervoso* e sull' *umore* dei bambini, i quali perdono la loro vivacità ed il loro brio gioviale, divengono capricciosi, abbattuti, accusano stanchezza e sonnolenza, e non di rado sono in preda ad una sovraeccitazione patologica. Per servirmi qui di una espressione che adoperano le madri, essi divengono « *nervosi* », perdono il loro *sonno* calmo; contro la loro abitudine, passano una gran parte della notte lamentandosi, spesso sono tormentati da sogni orribili, e non poche volte essi spaventano—durante la notte — i genitori con le loro stranissime allucinazioni sensitive. — Spesso accusano la *cefalalgia*, che non di rado assume il carattere squisito dell'*emicrania*, la quale talvolta può esacerbarsi fino al punto che si ha il vomito, sopratutto quando i bambini

malgrado la loro affezione sono costretti a studiare. Non di rado accade, che i bambini notano l'ambascia che il loro stato produce nella madre, e divengono un poco ipocondrici.

Quando il cronico catarro dello stomaco dura già da molte settimane, le *conseguenze* di esso su tutto l'organismo non si fanno attendere a lungo. Questi bambini divengono *anemici*, la loro pelle si affloscia, e lo *stato di nutrizione ne scapita in modo rilevante*. Se si è avuto cura di pesarli continuamente, si vedrà subito la perdita di peso da essi subita, la quale del resto risalta subito alla vista. Va da sè, che quando il *dimagramento* ha fatto progressi, e la pelle è divenuta pallida e l'umore dei bambini si è alterato, i genitori si allarmano.

## Decorso — Durata — Prognosi.

Il cronico catarro dello stomaco, come già lo indica il nome, ha una lunga durata; tuttavia, non cade dubbio, che quello dei bambini non ha un corso tanto ostinato quanto quello degli adulti. Ma, nei bambini, le recidive sono quasi inevitabili. Essi però ne *guariscono* sempre, e dopo un tempo non molto lungo, purchè si serbi un regime dietetico adatto. Io ho avuto occasione di osservare, che nel cronico catarro dello stomaco il processo si diffonde alle vie biliari più spesso che non nel catarro gastrico acuto, e qualche volta notai allora lo sviluppo di un ittero catarrale. Quindi, relativamente alla *durata*, il catarro gastrico cronico dei bambini ha una prognosi più favorevole di quello degli adulti; ma, d'altra parte, è innegabile che le *conseguenze di questa affezione* sono più gravi nei *bambini* che non negli adulti.

La diffusione del catarro al canale enterico ci ispira qualche apprensione allorchè si tratta di bambini che stanno nel primo periodo dell'infanzia, giacchè — come vedremo — tale diffusione può determinare gravi conseguenze. Ogni cronico catarro dello stomaco pregiudica l'assimilazione per lungo tempo, e quindi produce un *disturbo nutritivo* più o meno rilevante, che — a lungo andare — in un bambino deboluccio può divenire il punto di partenza di una profonda affezione delle glandole, da cui — secondo la predisposizione del bambino — possono svilupparsi svariate affezioni di organi, fra le quali la meningite tubercolare non è la più rara. Spesso, i primi inizî di questa sono mascherati dal cronico catarro dello stomaco, la cui sintomatologia più tardi passa in seconda linea di fronte a quella fatalissima della meningite tubercolare. Ma, di ciò ne riparleremo quando terremo parola della diagnosi.

## Etiologia.

Le cause che hanno prodotto il catarro acuto dello stomaco quando continuano ad agire determinano quello cronico. Sovente quest'ultimo si produce da quello acuto, quando sopravvengono nuove influenze morbigene (specie errori dietetici) prima che sia completamente eliminato il catarro acuto. Ma, il più delle volte accade, che a lungo andare alcuni sintomi dispeptici abbastanza vaghi si vanno sempre più accentuando, oppure che sopratutto verso l'e-

poca della pubertà sotto l'influenza di svariate cause morbigene, il quadro della dispepsia ordinaria si trasforma in completo catarro cronico dello stomaco. Oltre a ciò, quest'ultimo può presentarsi anche *secondariamente*, in seguito a croniche affezioni (specialmente del canale intestinale). In fatti, nei bambini al pari che negli adulti, il catarro cronico dello stomaco si verifica in seguito a croniche affezioni del pulmone e del cuore, come risultato della reazione della stasi del sistema della cava sui vasi della parete gastrica, o come sintomo parziale dell'affezione delle glandole, o come risultato di un lungo e persistente disturbo della defecazione.

### Diagnosi.

Prescindendo dalla differenza (della quale spesso abbiamo tenuto parola) fra il cronico catarro dello stomaco e la dispepsia, è a notare che la diagnosi di quest'ultimo spesso non presenta alcuna difficoltà. La distensione dello stomaco, il vomito di muco, l'eventuale dolore locale, il diminuito appetito, la stitichezza o la diarrea, gli eventuali sintomi nervosi, ed il malumore, una alla consecutiva anemia, al disturbo nutritivo ed al decorso protratto ed apirettico dell'affezione, facilitano la diagnosi nei bambini, giacchè gli altri svariati stati patologici dello stomaco che si hanno negli adulti (per es. l'ulcera rotonda dello stomaco) mancano o sono per certo rarissimi nei bambini. Ciò malgrado, alcune forme a decorso anomalo del cronico catarro gastrico possono facilmente far capitare in equivoci diagnostici, specialmente col *tifo* e colla *meningite tubercolare*.

A prima vista, si potrebbe credere che la mancanza della febbre e del tumore di milza dovesse impedire di scambiare il tifo col catarro cronico dello stomaco. Eppure, non è così. Abbiamo già riferito, che nel cronico catarro gastrico, spesso si può manifestare (e con una discreta periodicità regolare) una tenue febbre (sopratutto alla sera), alla quale si associano pure dejezioni catarrali. Appunto nei bambini che stanno nel primo e nel secondo anno della vita, questo decorso non è molto raro, e spesso può essere falsamente interpretato come tifo, giacchè in essi è molto difficile accertare l'ingrossamento della milza. Oltre a ciò, è bene notare che — appunto nei poppanti — la esacerbazione della febbre, la pesantezza del capo, la prostrazione, la tumidità dell'addome e le diarree intermittenti possono facilmente simulare il tifo.

Il pericolo di scambiare il cronico catarro gastrico con la *meningite tubercolare* mi sembra molto più grande, allorchè i surriferiti sintomi gastrici diretti restarono per qualche tempo inosservati, ed a grado a grado si manifestano sintomi da parte del sistema nervoso disturbato. Se lo stato di nutrizione del bambino è già deperito, se il vomito di muco si ripete spesso e si accompagna a cefalalgia ed altri sintomi di eccitazione nervosi, se la costipazione è ostinata ed il polso è rallentato, se i sintomi obbiettivi dello stomaco sono ben poco accentuati, e se forse vi sono pure sospetti di qualche affezione cerebrale incipiente o ereditaria, allora la diagnosi differenziale fra la meningite tubercolare ed il cronico catarro dello stomaco non solo è molto difficile, ma per qualche tempo è addirittura impossibile. Oltre a ciò, se si riflette che i

sintomi catarrali gastrici iniziano quasi costantemente la comparsa della meningite tubercolare, e che il periodo prodromico di quest'ultima presenta soltanto il quadro del disturbo nutritivo, ne risulta che in tali casi non resta altro se non attendere alcuni giorni, prima che il quadro nosologico si sia bene rivelato.

A quale medico, malgrado tutte le precauzioni possibili, non è accaduto, sopratutto quando si trattava di poppanti, di avere scambiato — per qualche tempo — un catarro dello stomaco con una meningite, e viceversa?

E, si potrebbe forse negare, che il disturbo nutritivo determinato dal cronico catarro dello stomaco, diffondendosi alle glandole può — nei bambini deboli e malaticci — determinare la meningite tubercolare?

## Terapia.

La terapia del cronico catarro gastrico del poppante è abbastana identica a quella della dispepsia, e quindi parleremo di essa quando terremo parola della dispepsia. Laonde, ci resta soltanto a prendere in considerazione il trattamento del catarro cronico dello stomaco nei bambini grandicelli. In complesso, si può ben affermare che la cura del catarro gastrico cronico di questi ultimi è su per giù identica a quella degli adulti. (Leube nel Trattato di Patologia e Terapia speciale di Ziemssen ha scritto una splendida monografia sul catarro cronico dello stomaco, la quale può ottimamente valere anche per i bambini).

Il fatto più importante è la dieta. Come principio fondamentale possiamo stabilire, che il disturbo nutritivo non deve, naturalmente, essere combattutto col sottrarre gli alimenti o col restringerli molto. Il primo còmpito che si presenta al medico, su tale riguardo, e il seguente: « in qual modo può essere alimentato bene un bambino, tuttochè il suo stomaco funzioni poco »?

Primieramente, è a notare, che bisogna somministrare soltanto *alimenti facilmente digeribili*, e su tale riguardo è innegabile che noi siamo guidati quasi esclusivamente dall'empirismo. Si eviti, quanto più è possibile, la somministrazione dei *grassi*, giacchè da questi ultimi si producono facilmente acidi grassi; si diano pochi amilacei e legumi, giacchè essi facilmente determinano processi di fermentazione.

Bisogna *vietare un'esagerata introduzione di bevande*, acciò il succo gastrico non venga troppo diluito; quindi fa d'uopo anzitutto limitarsi all'uso della carne e suoi preparati, cioè di alimenti che in piccolo volume sono ricchi di sostanze nutritive; si abbia cura di tagliuzzare previamente per bene la carne, nel caso che i bambini la masticano male; in generale, si dia l'alimento piuttosto freddo ed in piccola quantità, sempre a determinati intervalli di tempo, e solo quando ci ha la sensazione della fame. Si eviti di frammischiare troppo gli alimenti, e nella loro scelta si cerchi di soddisfare — per quanto è possibile — il gusto del bambino; si abbia anche cura di non dare di nuovo quegli alimenti, verso i quali il bambino, mostra continua ripugnanza o espelle in massima parte — non digeriti — nelle feci.

E con ciò abbiamo preso in esame i punti più importanti della dietetica.

I *grassi* vengono somministrati al bambino in forma di burro o di elementi costitutivi del latte; io evito volentieri di dare il burro ai bambini quando hanno il catarro gastrico. Il latte è stato riguardato sempre — e con ragione — come un alimento facilmente digeribile. È un fatto risaputo dalla lunga osservazione, che il latte caldo di vacca, somministrato in piccola quantità, viene tollerato ottimamente. Tuttavia, a dire il vero, io credo che in molti casi esso costituisca la causa efficiente del catarro gastrico e del prolungamento dello stato morboso. In un tale caso, fa d'uopo anzitutto esaminare accuratamente se il latte non è di cattiva qualità ovvero se non fu somministrato in quantità troppo grande, giacchè allora ha potuto cagionare un' esagerata fermentazione lattica con tutti i relativi sintomi patologici: rutto acido, flatulenze, etc. In tali evenienze, noi notiamo, che i bambini al mattino hanno preso il latte con appetito, e durante tutto il corso della giornata non hanno più fame, e mostrano ripugnanza verso gli alimenti. In questi casi è opportuno (specialmente nelle grandi città, dove non è facile procacciarsi un latte puro e di buona qualità) di aggiungere al latte un qualche stimolante, come per es. burro o cacao. — Ma, prima che il medico prenda una qualche decisione sul riguardo, è sempre esatto ed acconcio esaminare anzitutto ed in qual modo il latte viene tollerato, prima di ordinare a continuarne o smetterne l'uso.

Di rado nei bambini viene tollerata a lungo un' alimentazione completamente priva di stimolanti; quindi, a grado a grado bisogna passare all' uso di leggieri stimolanti. In generale, è a consigliare allora di aggiungere agli alimenti un poco più sale, e di somministrare — come bevanda — anche un po' di vino.

Gli *amilacei* hanno la proprietà di iniziare abnormi processi di fermentazione (L e u b e). Essi costituiscono — relativamente — i più abbondanti residui fecali, e quindi debbono essere adoperati in quantità tenuissima. Nei piccoli bambini, possono essere dati arrostiti, per es. in forma di biscotto, etc. I *legumi* debbono essere quasi sempre evitati. Quindi, restano soltanto gli *albuminoidi*. Per la loro digestione è necessario il succo gastrico; tuttavia essi non tanto facilmente danno anormali prodotti di decomposizione (L e u b e). Ma, per lo più i bambini al principio mostrano ripugnanza verso l'uso della carne, e questa ripugnanza deve essere superata a poco a poco. Ciò che meno riesce loro disgustoso è la carne fredda, il presciutto, etc. I preparati in voga oggigiorno—cioè la carne peptonizzata inglese, la soluzione di carne di L e u b e e di R o s e n t h a l, la carne peptonizzata di S a n d e r o n, la soluzione di carne di W i t t e, etc. costituiscono — sopratutto nei casi inveterati e ribelli di cronico catarro gastrico dei bambini—pregevolissimi acquisti del regime dietetico. Un solo inconveniente essi hanno, cioè che a causa del loro sapore piccante riescono poco graditi al palato del bambino, e quindi non se ne può prolungare l'uso. — La soluzione di carne di L e u b e con tapioca, viene tollerata ottimamente persino da bambini che non contano più di due anni, ed a me ha dato risultati molto soddisfacenti nella pratica. La carne

di pollo, di vitello, di manzo deve essere somministrata—secondo l'età del bambino—in quantità più o meno piccola, e si deve sempre aver cura, che venga ben masticata. — Io, fondandomi sopra le mie osservazioni personali, credo che l' allacciare finamente la carne per paura che essa non venga ben masticata non sia opportuno, giacchè i bambini disimparono allora la masticazione, ed il bolo alimentare viene inghiottito tanto poco insalivato, che in ciò appunto credo di trovare la causa per cui la carne allacciata viene tollerata ben poco, non di rado viene vomitata, e si presenta quasi immutata nelle feci. Le *zuppe* debbono essere date sempre soltanto in piccola copia, giacchè non vengono troppo gustate dai bambini; credo di aver notato, che quando ad esse vengono aggiunte delle *uova* sono rese meno facilmente digeribili, a causa del grasso del giallo d' uovo.

La migliore *bevanda* resta sempre l' acqua fresca di fonte; soltanto allorchè non è possibile procurarsi quest' ultima, si potranno aggiungere all'acqua piccole quantità di un vino rosso che non sia acido. Per lo più, è opportuno fare bere a questi bambini le acque di Giesshübler, di Bilin, etc.; ma io preferisco di non prolungarne troppo l' uso. In quei casi di cronico catarro dello stomaco nei quali a me pare che ci sia una inveterata gastrectasia, prescrivo volentieri l' uso di *fasce idropatiche* sulla regione gastrica, e fo restare queste fasce applicate anche durante la notte. Con esse, ho lo scopo di esercitare una stimolazione sulla *muscularis*.

Fra i *medicamenti interni* adopero i seguenti.

Al pari che nel catarro gastrico acuto, anche nella gastrectasia talvolta è necessario ricorrere ai *purganti*, per allontanare residui alimentari non digeriti. Tuttavia, è opportuno ricorrere sempre a purganti blandi, per non provocare una diarrea che duri a lungo.

Analogamente come negli adulti, anche nei bambini adopero volentieri le *acque minerali*. Le acque minerali acidule di Giesshübler e di Bilin vengono prescritte, nei casi in discorso, da L ö s c h n e r, mentre A b e l i n (1860) raccomanda caldamente l' uso di piccole quantità delle sorgenti Mühl e Schloss di Carlsbad. Queste ultime io le adopero volentieri nei bambini grandicelli, ma non temo di farne uso anche in quelli del primo periodo dell' infanzia. I risultati che se ne ottengono sono molto soddisfacenti. Io credo, che mi sia lecito raccomandare le acque di Carlsbad sopratutto in quei casi di cefalalgie nevralgiche, di emicrania, etc., le quali dipendono più o meno dal cronico catarro dello stomaco. In tali evenienze, per 2-3 settimane adopero le acque delle sorgenti di Mühl o di Schloss; ne fo dare ogni giorno 1-2 bicchierini, e spesso il risultato è sorprendente. Esse sembrano esercitare un' azione completamente specifica in quelle forme che sono molto pertinaci, e le quali per solito guariscono in modo completamente rapido col totale cambiamento di aria.

Spesso, anche ai piccoli bambini giova il prendere l'*acqua di Ems* (sorgente Krähn o Vittoria), a causa del suo contenuto in cloruro sodico, bevendola calda; — parimenti, può essere anche raccomandata l' acqua di Vichy, in piccola quantità. Durante il periodo di convalescenza, ai bambini anemici le *acque minerali ferruginose*

riescono utilissime, ed io di accordo con Löschner dò il primato a quelle di Pyrmont.

Siccome non possiamo affatto supporre, che nel cronico catarro ci sia una secrezione normale di succo gastrico, cerchiamo di compensare questo disturbo somministrando *acido cloridrico e pepsina*. Noi diamo questi ultimi sempre prima dei pasti, e proprio la pepsina in dose di 0,15 e una cucchiajata da thè piena di acido cloridrico allungato (10 gocce su 150 di acqua distillata), e credo che questi mezzi diano un risultato soddisfacente. In fatti, dopo pochi giorni l'appetito ritorna, ed in grado rilevante. Di rado osservai un eguale risultato favorevole con la semplice somministrazione dell' acido cloridrico, e perciò quasi sempre somministro quest'ultimo insieme alla pepsina.

È più che probabile, che in un avvenire prossimo nei casi di gastrectasia, e sopratutto in quelli che si associano a cronico catarro del tenue, si potrà assegnare nella dietetica il primo posto alla pancreatina (e suoi eventuali preparati), che è stata introdotta nella terapia da Engesser. Tuttavia, per ora, non si può dire ancora nulla di preciso su tale riguardo.

In altri casi, e sopratutto quando ci ha un abbondante vomito di muco, io somministro il *nitrato di argento*, in altri invece do gli *amari*, e ciò per ragioni che saranno esposte quando terrò parola della dispepsia. Fra questi ultimi dò senz' altro la preferenza alla tintura di cascarilla (gocce 20 a 30 al giorno in acqua inzuccherata) o alla tintura di noce vomica (gocce 2 a 3 al giorno). Quanto al *vomito*, in alcuni casi io procedo *sintomaticamente*, e ricorro — a seconda delle circostanze esistenti nel singolo caso — all' oppio, al magistero di bismuto, al bicarbonato di soda, o all'acqua di soda ghiacciata. Contro il *rutto acido* si prescriva l'acqua di calce con acqua distillata a parti eguali, o il bicarbonato di soda; per combattere i *dolori* gastralgici ricorro all'acqua di lauroceraso o persino al cloridrato di morfina in acqua, a dosi molto piccole. Se ci ha *stitichezza*, ordino la *tinctura rhei Darelli* o la *pulvis rhei chinensis* con bicarbonato di soda, e fo prendere l'acqua di Carlsbad a cucchiajate. Nel caso che ci sia *anemia* prescrivo le acque ferruginose, ovvero il solfato di chinina, la *pulvis rad, Rhei chinens*, il *ferri carbon. sachar*. ana 0,0,5, due volte al giorno prima del pasto, o l' albuminato di ferro, etc.

Non bisogna mai trascurare di mandare l'infermo in un sito dove l'*aria* sia *salubre* e *fresca*. Siccome nei bambini le forme del cronico catarro gastrico in generale sono miti, e quasi mai si ha una gastrectasia persistente ed esagerata, finora non sono stato mai costretto di ricorrere ad un processo terapeutico diverso da quello sopra indicato. E credo che nella forma di catarro gastrico cronico, semplice e non complicata, non sia affatto opportuno di sospendere l' alimentazione per la bocca e di ricorrere a quella per il retto con clisteri alimentari. Ma, in complesso, non è a negare che la terapia della gastrectasia dei bambini è di gran lunga meno efficace di quella che possiamo disporre negli adulti.

Nella cura bisogna sempre tener presente, che le *recidive* della gastrectasia sono un fatto probabilissimo; se la convalescenza è molto lenta ciò che di meglio si può fare è di prescrivere un sog-

giorno nei monti o sulla riva del mare. Parimenti, le acconce passeggiate durante la stagione primaverile e la ginnastica nella propria camera durante l'inverno esercitano pure un'influenza benefica. Una blanda cura idriatica, adattata allo stato anemico del bambino, può contribuire non poco a rinvigorire il bambino.

## Dilatazione dello stomaco.

(*Dilatatio ventriculi. Gastrektasia*).

### Note anatomiche.

Le dilatazioni dello stomaco si presentano in forma sia *acuta* che *cronica*. La prima si riscontra (insieme ad analoghe condizioni dello intestino) prodotta da accumulo di aria e di gas. L'accumulo di aria può essere dovuto ad ingojamento di aria, e quello di gas a decomposizione del contenuto gastrico. Le pareti dello stomaco presentano allora una spessezza normale o sono molto assottigliate a causa della fortissima tensione.

Le dilatazioni *croniche* dello stomaco sono determinate da una abituale abbondante introduzione di liquidi (come per es. nei poppanti) o da introduzione di alimenti solidi difficilmente digeribili (il che si ha per es. nei bambini grandicelli). Sovente, tali dilatazioni sono associate ad affezione catarrale della mucosa, ad ipertrofia della muscolatura, e profondo ricalcamento in giù dello stomaco. La grande curvatura dello stomaco corrispondentemente al grado della dilatazione perviene fin presso all'ombelico o a livello di quest'ultimo. Un fatto degno di nota è, che nei bambini le dilatazioni dello stomaco presentano un aspetto più uniforme che negli adulti.

Nei bambini atrofici, rachitici, affetti da cronico catarro gastrointestinale si rinvengono pure considerevoli dilatazioni dello stomaco (dovute ad abnorme sviluppo di gas), nelle quali sovente ci ha assottigliamento delle pareti gastriche. Allorchè uno sviluppo abnorme ed esagerato di gas accade rapidamente, può verificarsi una diminuzione della cavità toracica ed un impedimento all'azione del diaframma, il che determina uno stato morboso grave.

(Kundrat).

---

Nei nostri Trattati di Pediatria si fa cenno della gastrectasia soltanto fugacemente e indicando le più svariate gastropatie dei bambini in cui essa si presenta.

Secondo Kundrat, non cade dubbio, che la dilatazione dello stomaco si riscontra abbastanza spesso nei bambini. Un caso che riferiremo alla fine di questo capitolo, mostra che nei bambini si possono rinvenire pure alcuni casi cronici, nei quali la gastrectasia può raggiungere un grado pari a quello che si ha negli adulti.

È permesso dubitare, che nei bambini i più alti gradi della gastrectasia cronica possano essere determinati dagli stessi momenti causali che si hanno negli adulti. In fatti, in questi ultimi una delle cause frequenti è la stenosi del piloro, prodotta da cancro o

da restringimento cicatriziale in seguito ad ulcerazione. — Ora, io non ho letto alcun caso nella letteratura pediatrica di gastrectasia in seguito a cancro del piloro, tuttochè, a dire il vero, anche nei bambini si sia riscontrato talvolta il cancro dello stomaco; oltre a ciò, neppure mi è noto se nella letteratura pediatrica sia stato registrato qualche caso di dilatazione dello stomaco in seguito a stenosi cicatriziale pilorica da ulcerazione. Laonde, per ora, possiamo negare che questi due momenti causali, tanto frequenti negli adulti, agiscono pure nei bambini.

Ma, tuttochè nei bambini manchi questo momento causale, ciò nondimeno in essi ci ha un altro fattore etiologico, che si presenta molto più sovente che negli adulti, ed esso è la *diminuzione del tono della muscolatura gastrica.*

Noi riscontriamo la dilatazione primaria e secondaria dello stomaco come un sintomo costante di parecchie anomalie costituzionali, e sopratutto della rachitide. Qui non fa d'uopo ricordare da una parte la grande tumidità del ventre dei rachitici, determinata da dilatazione di tutte le anse intestinali nonchè dello stomaco, e dall'altro il deficiente sviluppo della muscolatura toracica ed addominale (con tendenza alla formazione di ernie, ecc.), nei bambini affetti da tale malattia. Lo stesso osserviamo nella scrofolosi e nell'anemia. Oltre a ciò, la gastrectasia può essere accertata nei poppanti, quando ci sono quelle affezioni gastriche ed intestinali che decorrono con eccessivo sviluppo di gas. In tali evenienze, la causa è dovuta a che lo stomaco è ripieno di un materiale alimentare indigeribile e che subisce un'abnorme decomposizione, la cui conseguenza è un eccessivo sviluppo di gas; si possono allora verificare assottigliamento della parete gastrica ed insufficienza funzionale dello stomaco. Quindi, nei casi di gastrectasia noi riscontreremo sempre la dispepsia nelle sue diverse forme, o il catarro delle mucose gastrica ed enterica, specie la sua forma cronica; anzi, appunto quando si tratta di bambini, noi dobbiamo ritenere che questi svariati disturbi digerenti costituiscono un momento predisponente della gastrectasia. Ed, in fatti, con l'allontanare la causa efficiente morbosa cessa pure la dilatazione dello stomaco, e perciò quest'ultima è allora transitoria; altre volte, in vece, la gastrectasia resta a lungo — tuttochè in tenue grado — e può finanche determinare assottigliamento della parete gastrica; e allora soltanto a grado a grado si ripristinano le condizioni normali.

Nei bambini grandicelli, oltre il cronico catarro dello stomaco anche certe abitudini non di rado contribuiscono a far sì che il contenuto gastrico soggiorni a lungo nello stomaco, ed in siffatto modo eserciti un'influenza nociva sul tono muscolare. Fra queste abitudini citeremo qui l'avidità dell'ingojare frettolosamente i cibi ben poco masticati (e che spesso dopo alcune ore vengono vomitati immutati), sopratutto quando si tratta di cibi che non sono molto facilmente digeribili, come per es. pane, patate, leguminose, ecc. Nè abbiamo bisogno di ricordare, che i bambini idioti presentano, su tale riguardo, abitudini dannosissime, giacchè essi in pochissimo tempo, ingojano — con una voracità spaventevole — un'enorme copia di alimenti, non poche volte del tutto indigeribili, e sovraccaricano il loro stomaco in modo incredibile. Ap-

punto in essi, riscontriamo quei casi, in cui la gastrectasia raggiunge un grado che si approssima molto a quella degli adulti.

Circa la diagnosi, è a rilevare, che la prima domanda che ci si presenta su tale riguardo è la seguente: Siamo noi al caso di stabilire una *diagnosi precisa della gastrectasia*, e su quali dati si può fondarla?

Ci è noto, che nell' adulto la sonda gastrica è quella che — in ultima analisi — ci dà chiarimenti sul riguardo. Ora, per quanto io mi sappia, nei bambini non per anco è stato fatto uso della sonda gastrica, perchè non ci fu la necessità di ricorrere ad essa.

Prescindendo dai dati diagnostici che può fornirci il sondaggio dello stomaco, e volendo enumerare i *sintomi* che sono determinati dalla gastrectasia, facciamo rilevare che essi sono quelli della *perturbata digestione*, la quale produce — come *conseguenza* — l' anemia ed il dimagramento. La *dilatazione* dello stomaco può essere accertata con la palpazione, la percussione e l'ascoltazione.

Nella maggior parte dei casi di gastrectasia dei bambini, riscontriamo una *diminuzione dell' appetito*, e proprio non di rado in grado tanto rilevante, che i genitori per lo più se ne lamentano, affermando che ci vuole il bello ed il buono per fare ingojare gli alimenti ai loro bambini. In altri casi, l'appetito sembra diminuito ben poco, ma i piccoli infermi tostochè hanno introdotto una tenue copia di alimenti si dichiarano già satolli. In fine, alle volte l' appetito è finanche accresciuto di là del normale.

Altri sintomi che possono aversi nella gastrectasia sono: il *rutto* dopo il pasto, il frequente *singhiozzo* con sensazione sgradita, talvolta anche il *vomito*, e per solito la *coprostasi*. Ma, nessuno di questi sintomi ha un valore caratteristico per la diagnosi, giacchè essi possono riscontrarsi tutti in ogni catarro cronico dello stomaco. Soltanto il vomito potrebbe destare il sospetto che trattisi di gastrectasia, qualora si verificasse ripetutamente e copiosamente 12-24 ore dopo che gli alimenti furono introdotti, e questi ultimi venissero espulsi quasi immutati.

L' *esame fisico* fornisce la maggior parte dei dati diagnostici. Non molto di rado, nei piccoli bambini si osservano casi (sopratutto in seguito ad un cronico catarro gastro-enterico molto innoltrato) in cui sulla parete addominale esile e dimagrata sono visibili abbastanza evidentemente i contorni della grande curvatura dello stomaco e di alcune anse del tenue. Ma, anche nei bambini grandicelli, si può talvolta — nella stazione eretta — accertare una evidente sporgenza della regione gastrica, i cui limiti, con una esatta percussione e palpazione, possono essere esattamente precisati; con un po' di acume si è allora sempre al caso di potere inferire alla meglio, se il volume dello stomaco si allontana molto oppur no dal normale.

Io credo, che la percussione ci fornisca dati migliori allorchè l' infermo sta in posizione dorsale. La dilatazione esagerata dello stomaco è dovuta al suo contenuto di aria; e quindi nella percussione, a livello dello stomaco, avremo una risuonanza di percussione molto più sonora che non nei limitrofi organi contenenti aria. La risuonanza di percussione notevolmente sonora, ed in parecchi casi di un timbro prettamente metallico, faranno facilmente distin-

guere — in direzione della linea ascellare — il limite dello stomaco da quello del polmone, meno facilmente dai limiti del colon trasverso. Laonde, noi potremmo anche essere indotti a credere, che il ricalcamento in alto dello stomaco (e quindi il suo limite superiore) in parecchi casi forniscano — relativamente alla dilatazione dello stomaco — dati diagnostici migliori che non la determinazione (molto più difficile) del limite inferiore; ma ciò naturalmente vale soltanto in riguardo al contenuto di aria dello stomaco. Il cangiamento della risuonanza di percussione secondo che il contenuto gastrico si accumula in giù o in direzione posteriore fornisce dati poco rilevanti o difficilmente accertabili, perchè lo stomaco del bambino per lo più si dilata soltanto in tenue grado. Nei casi eccezionali, le condizioni differirebbero ben poco da quelle dell'adulto, come lo mostra il caso patologico, che fra non guari riferiremo.

Nei bambini, il rumore di diguazzamento nella regione gastrica può essere provocato — al pari che nell'adulto — mercè pressione digitale intermittente; tuttavia, esso si produce facilissimamente e molto più spesso nel colon, e quindi potrebbe farci capitare in qualche equivoco diagnostico. Oltre a ciò, neppure l'anemia ed il dimagramento (che si riscontrano nella gastrectasia) hanno un valore diagnostico assoluto, giacchè esse si rinvengono pure nel semplice catarro cronico dello stomaco.

Non cade—quindi—dubbio, che i dati che possediamo per la diagnosi della gastrectasia sono molto insufficienti; soltanto la ispezione e la percussione ci possono fornire qualche chiarimento pregevole (ed in rari casi anche una certezza positiva), che una alla esatta considerazione di tutti i sintomi, può porci sulla via di una diagnosi il più possibilmente esatta.

Da ciò che sopra abbiamo detto risulta, che la gastrectasia dei bambini (la quale per lo più non è molto rilevante) ha una *prognosi* favorevole; io credo di avere osservato, che — non appena l'affezione fondamentale è stata eliminata o al meno diminuita — lo stomaco a grado a grado ritorna alla sua capacità normale. Non posso decidere fino a qual punto, nei casi più accentuati di catarro gastro-enterico dei poppanti, la distensione e l'assottigliamento delle pareti dello stomaco (che probabilmente può pervenire fino ad una completa paralisi dei muscoli) partecipi — una alle alterazioni dell'intestino — all'esito letale.

Il seguente caso prova qual grado può raggiungere la dilatazione dello stomaco nei bambini.

Maria B. di anni 12, all'8 Febbrajo 1877 fu accolta nella mia sala, e morì (24 ore dopo essere stata ivi) con sintomi di continuo vomito di masse bruno-verdi, mescolate a particelle alimentari, non digerite. Ci erano pure singhiozzo intenso e sete infrenabile. Furono fatti molti clisteri, che non procacciarono alcuna evacuazione.

L'anamnesi era oscura; nè dalla bambina si potette sapere qualche cosa, perchè la sua intelligenza era molto ottusa. L'esame fatto nelle ultime ore della vita, fece rilevare soltanto che l'addome (oltremodo tumido) era dolente soltanto sotto una pressione intensa. I tegumenti addominali erano tesi, ma senza presentare vene dilatate. La regione ombelicale non

era sporgente. Alla palpazione si avvertiva una evidente fluttuazione; in nessun punto si incontrava una qualche forte resistenza. Al di sopra dell' ombelico, risuonanza timpanica; inferiormente e lateralmente allo stomaco risuonanza ottusa, che — però — mutava col cambiare la posizione della bambina.

L' *autopsia* fece rilevare quanto segue: dimagramento in alto grado, notevole piccolezza del cranio, estremità rachitiche, cronica infiltrazione tubercolare dei due pulmoni con formazione di caverne, degenerazione caseosa delle glandole bronchiali. Il reperto dell'addome era il seguente: Livello del diaframma fra la quarta e la quinta costola. L'addome è notevolmente ed uniformemente disteso, i tegumenti addominali sono tesi, assottigliati, lo *stomaco rappresenta un sacco teso, a forma di tamburo, che riempie l'epigastrio, il mesogastrio e l'ipogastrio*; il colon trasverso contratto, fino al punto da essere pervio soltanto al dito mignolo, giace, insieme al grande omento, addossato sulla grande curvatura dello stomaco; il tenue — le cui tuniche nonchè quelle dello stomaco — appajono di un rosso oscuro ed azzurrognole è premuto in parte contro la colonna vertebrale ed in parte è accollato nella piccola pelvi. All' apertura dello stomaco si vuota da esso una massa alimentare non digerita (navoni, minestra, patate), mescolata a sostanze di un aspetto di catrame e di color bruno-cioccolatte, e la quale era tanto copiosa che con essa fu colmato fino all' orlo un vaso, la cui capacità superava i due litri. La mucosa gastrica era fortemente arrossita, molto assottigliata, e qua e là presentava piccole lacerazioni a forma di strie. Nella porzione pilorica ci sono due piccole perdite di sostanza, a margini infiltrati, sollevati. Pressochè la metà inferiore dell' esofago è anch' essa ripiena di tali masse alimentari, sicchè essa è anche distesa a forma di salciccio. La mucosa del tenue è tumefatta, arrossita, sanguinante, ed oltremodo ripiena di un secreto muco sanguinolento. Nella porzione inferiore dell'ileo ci sono un gran numero di ulcerazioni tubercolari; le glandole mesenteriche sono affette da degenerazione caseosa; il crasso è contratto; nell' S iliaca e nel retto ci sono feci dure. Stasi del fegato, della milza e dei reni. Utero bicorne.

Poche parole diremo sulla *terapia*. Questa è completamente identica al catarro cronico dello stomaco. La dieta dei bambini affetti da gastrectasia deve essere come segue: alimenti facilmente digeribili ed in piccole porzioni — poche bevande in una sola volta — pochi amilacei — carne a preferenza — esclusione assoluta di alimenti flatulenti. Ciò a cui sopratutto bisognerebbe badare è di risollevare il tono muscolare; ma, su tale riguardo, i mezzi che possiede la terapia sono scarsi ed insicuri. Io prescrivo spesso le cosiddette fasce idropatiche (che debbono essere rinnovate da due a quattro volte nel corso di 24 ore), nell'intento di ringagliardire la contrazione dei muscoli. Molto ben poco ci è da sperare dai medicamenti interni; tuttavia, parecchi medici ricorrono alla tintura di noce vomica, ai tonici, agli amari. In molti casi, a causa della costipazione, è necessario di vuotare previamente il contenuto dello stomaco con leggieri purganti; io adopero allora, a preferenza, la *tinctura vinosa rhei Darelli*, a piccole cucchiajate, e nei bambini grandicelli sovente fo proseguire l'uso di essa per settimane. Per coadiuvare la digestione nello stomaco si darà la pepsina

con acido cloridrico. Ai bambini grandicelli prescrivo volentieri l'acqua di Karlsbad, sopratutto se si presentano cefalalgie a forma di emicrania. Per tutt'altro, rimando a ciò che ho detto nella cura del catarro gastrico cronico.

## Gastritis toxica.

### Bibliografia.

T. Scattergood, A case of poisoning by nitrate of silver. Brit. med. Journ. 1871. No. 527. — W. Anderson, A case of poisoning by Phosphorus. Lancet 1871. II. No. 6. — Dr. Nager, Eine Aetzkali-Vergiftung. Archiv der Heilk. 1872. pag. 213. — Reimer, Casuistische und pathol. anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu Petersburg (Schluss). Intoxicatio c. ac. sulph. conc. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. Bd. 1. Heft. pag. 79.

### Note anatomiche.

La gastrite tossica è molto più rara dell'analoga affezione delle prime vie alimentari (cavità bucco-faringea ed esofago). In fatti, siccome i bambini possono essere spinti a tracannare veleni corrosivi soltanto per ignoranza o per ghiottornia, l'azione di tali veleni sulla mucosa della cavità bucco-faringea determina tanto rapidamente conati di vomito e contrazione spasmodica dei costrittori della faringe e dell'esofago, che di rado nello stomaco ne pervengono più di piccole quantità, che scorrono sulla parete posteriore dello stomaco, e si accumulano vicino alla grande curvatura o nel fondo stesso dello stomaco. Corrispondentemente a ciò, la mucosa dello stomaco non viene passionata affatto o soltanto in grado insignificante; si producono escare a forma striata o lineare, dal cardia in direzione del piloro e della grande curvatura, ovvero soltanto grosse escare oblunghe sul fondo dello stomaco. Di rado, la mucosa di quest'ultimo è distrutta per una vasta estensione, e più di rado ancora viene passionata la mucosa del piloro o del duodeno.

Allorchè queste escare sono leggiere (cioè quando furono prodotte da soluzioni allungate o quando furono neutralizzate in parte perchè il contenuto gastrico era abbondante), esse appajono *brune* quando furono prodotte da *alcali*, *grigio-nerastre* quando furono determinate dall'*acido solforico*, e *giallastre* quando sono dovute all'*acido nitrico*.

Quando si producono vaste ed intense escare (il che ha luogo quando la soluzione tossica era concentrata o allorchè lo stomaco era vuoto) i punti sui quali si accumulò il veleno (sul fondo dello stomaco e sulla grande curvatura) hanno un *color nero tanto nell'avvelenamento con alcali quanto con acidi*; oltre a ciò, spesso presentano screpolature ed erosioni superficiali, ed in alcuni casi sono impegnati anche gli strati profondi, e persino tutta la parete dello stomaco.

La mucosa presenta sempre un colore oscuro (specie nel contorno delle escare) è tumefatta, disseminata di stravasi sanguigni, o può essere anche infiltrata di sangue, come per es. sulle parti

ove si sono prodotte le escare, le quali parti sono dure, di un color nero, e mostrano un aumento di volume.

Quanto più piccoli sono i bambini, quanto più vaste sono le escare, tanto più rapidamente essi soccombono all'affezione, probabilmente a causa della paralisi dei vaghi. Nei casi favorevoli, dopo il distacco dell'escara, accaduto mediante suppurazione, ha luogo la cicatrizzazione, e la malattia può guarire. Tuttavia, anche in quei casi, nei quali le lesioni locali assumono un decorso favorevole, la morte può avvenire in seguito a peritonite, inanizione o pulmonite.

Nelle *intossicazioni con veleni vegetali* (che possono aver luogo anche nei bambini mercè l'uso di bacche di belladonna, di aconito, nonchè mediante introduzione della cicuta o uso di funghi velenosi) il canale gastro-enterico si rinviene passionato in grado più o meno intenso, col quadro di un'affezione catarrale acuta.

(Kundrat).

## Gastrite crupale-difterica.

### Bigliografia.

Bednar, Gastritis crouposa. Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge; Wien 1853. pag. 96. — Prof. Dr. Ritter, Prager Findelhausbericht vom Jahre 1867. Oestr. Jahrb. für Kinderheilk. 1868. Croup. ventriculi pag. 77. — Prof. Löschner, Gastritis crouposa bei einem 2 Jahre alten Mädchen. Uebersicht der Krankenbewegungen im Franz-Josephe-Kinderspitale in Prag im Jahre 1864 mit klin. Bemerkungen. Jahrb. f. Kinderheilk.; alte Reihe VII. 3. pag. 52. — Parrot, Die Gastritis catarrh. pseudomembranosa bei kleinen Kindern. Le progres med. 28. 1875.—Neureutter und Salomon, Bericht über 1872, 1873, 1874 aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. Oestr. J. f. K. 1876. 1. Bd. pag. 41. Gastritis crouposa.

### Note anatomiche.

Nei bambini non è punto rara la gastrite crupale o difterica, in forma vuoi leggiera vuoi grave. Essa si presenta — contemporaneamente ai processi crupali o difterici della faringe e delle vie aeree — con speciale frequenza, in parecchie epidemie. Siccome nei casi a decorso rapidamente mortale, viene rinvenuta in grado molto rilevante, si può ammettere con probabilità, che essa esordisca pressochè contemporaneamente al processo patologico della faringe e delle vie aeree, tuttochè — a dire il vero — i reperti anatomici sembrino dinotare, che essa sovente si verifica nel decorso dell'affezione difterica della faringe, o dopo che quest'ultima è trascorsa.

Ordinariamente, il processo appare come segue: la mucosa enormemente tumefatta e di un colore rosso-oscuro è coverta da pseudomembrane (più o meno dense, di un colore grigio o giallastro) sopra le pliche, di rado su tutta l'estensione della mucosa. Queste pseudomembrane, il più delle volte sono accumulate nel fondo dello stomaco e nella cavità gastrica propriamente detta. Nei casi in cui la flogosi è leggiera, esse aderiscono ben poco, mentre in quelle gravi l'aderenza è rilevante. Sulla loro superficie esterna

mostrano le impronte delle pieghe della mucosa, mentre la superficie interna è liscia, areolata o villosa. — Tuttavia, ci sono anche casi, in cui tutta la regione gastrica è rivestita da uno strato di essudato stratificato, di colore bruno (a cause di chiazze emorragiche) e della spessezza di molti millimetri fino ad 1 centimetro. L'esame fa rilevare una membrana di fibrina, semplice ovvero stratificata; i singoli strati sono costituiti da muco, sangue, epitelî distaccati e cellule glandolari inglobate in essa. Questa pseudomembrana è accollata ovunque sulla mucosa, e talvolta invia prolungamenti fin negli orifici glandolari o è sollevata su di questi mediante muco, secreto e cellule distaccate. Nei casi in cui la flogosi è leggiera, le pseudomembrane sono esattamente delimitate in direzione della mucosa, o ne sono separate da strati epiteliali. Nelle forme gravi, una tale delimitazione, manca del tutto, o almeno a livello delle pieghe; oltre a ciò, la pseudomembrana è allora più fortemente disseminata di cellule di essudato (le quali sono in via di sfacelo) di epitelii distaccati e di micrococchi.

La mucosa è sempre tumefatta in alto grado, e soprattutto negli strati superiori presenta una densa infiltrazione cellulare ed è cosparsa di chiazze emorragiche, di guisa che i suoi orli appajono rigidi e di un colore bruno I vasi fin nei più piccoli capillari sono turgidi di sangue, e sopratutto le vene sono dilatate in modo rilevante. Le glandole sono oltremodo ripiene di cellule fortemente intorbidate, e quelle che stanno in direzione del fondo dello stomaco sono dilatate. Nei casi gravi, il tessuto fondamentale della mucosa è intorbidato e disseminato di una massa punteggiata finamente granulosa. Quest' ultima esiste pure nelle glandole in direzione dei loro sbocchi. È difficile decidere, fino a qual punto queste masse possono essere costituite da micrococchi. In alcuni casi, non si può affatto porre in dubbio la presenza di batterî nella mucosa e suoi vasi.

In alcuni casi eccezionali, il processo difterico si presenta non pure sulla faringe ma anche sulla mucosa gastrica e sull'esofago, ed in forma tanto grave, come sogliamo osservarlo sulla mucosa del crasso nella dissenteria. Tutta la mucosa è trasformata in una escara densa, bruno-verde, o nerastra, scabra e screpolata alla superficie. La sottomucosa è infiltrata di sangue.

L'affezione della mucosa gastrica non sempre ha un'intensità proporzionata a quella della mucosa faringea. Se le escare si distaccano, restano perdite di sostanza, a forma di sinuosità oblunghe, frastagliate o striate, analogamente a quelle prodotte da confluenza di erosioni sulle pliche, e le quali perciò quando sono scomparsi i caratteri del processo difterico nelle parti circostanti, non possono essere distinte da queste ultime. Nel distacco delle escare possono accadere anche emorragie.

Nei bambini grandicelli nonchè nei *poppanti*, il processo difterico della mucosa gastrica si presenta non solo nella difterite faringea, ma — in forma leggiera — anche nella *scarlattina*, e rarissimamente si verifica anche nel *vajuolo*. Nei bambini — le cui madri prima del parto ebbero un processo puerperale, o nei quali dietro infezione della ferita ombelicale si sviluppò l'arterite o la flebite ombelicale — durante le due prime settimane della vita si

manifesta un processo difterico della mucosa gastrica, che per solito attacca anche il tenue, mostrandosi con grande intensità ora piuttosto in questo ora piuttosto in quel punto. Ma, ad ogni modo, per solito si tratta allora di leggiere forme di affezione difterica; la mucosa è fortemente arrossita, scollata, rivestita di brani di epitelio e di essudati, e sulle sue pieghe in alcuni rari casi aderiscono fortemente vaste pseudo-membrane. Quasi sempre accadono emorragie, sopratutto nell'intestino. Nel contenuto enterico e nelle pseudomembrane si rinvengono costantemente micrococchi; ma non si può affatto decidere se essi sono identici a quelli della difterite faringea.

Qui sarebbero da annoverare pure quei casi (osservati da Rokitansky e da Bednar) di escare difteriche sulla mucosa gastrica di poppanti, le cui madri soffrirono processi puerperali.

Non si può affatto decidere, se sulla mucosa gastrica si presentano processi crupali genuini. (Kundrat).

---

## Contribuzione alla gastrite crupale-difterica.

Dal riassunto anatomo-patologico dato dal professore Kundrat risulta, che questa forma patologica è un sintomo della difteria generale, e che talvolta si presenta pure secondariamente in diverse gravi affezioni, sopratutto del sangue. Nella massima parte dei casi, passa inosservata *intra vitam*, e viene scoverta soltanto all'autopsia.

La malattia in parola può quindi manifestarsi sotto il quadro svariatissimo di un'altra grave affezione. Ad ogni modo, può essere ritenuta come un'affezione primaria in quei rarissimi casi, in cui sul neonato si riscontrano la gastrite e l'enterite crupale, e tutto il tratto digerente, dal cardia fino all'ano,è rivestito da una pseudomembrana crupale continua. Anche in questi rari casi (dei quali ne ho osservato qualcuno nell'ospizio dei trovatelli di Vienna), all'anamnesi fu accertato che la madre del bambino aveva sofferto qualche processo puerperale. — Tuttavia, siccome la forma patologica in parola raramente può essere sospettata *intra vitam* e non può essere diagnosticata con precisione, tranne il caso in cui col vomito venissero espettorate membrane crupali (ed anche in tal caso non sarebbe punto facile il decidere se questi essudati provvengono dalla faringe, dall'esofago o dallo stomaco), e siccome la gastrite crupale secondo la opinione di tutti i miei colleghi può decorrere presentando il quadro di un'altra affezione, ne risulta che la sintomatologia e la diagnosi della gastrite crupale non sono punto conosciuti in modo sicuro. Noi esporremo qui quel poco che è noto su tale riguardo.

Steiner e Neureutter tentarono di abbozzare un quadro nosologico di questa forma (*Prager Vierteljahrsschrift 1866, 89. Bd. Pädiatrischen Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Magenkrankheiten*). Essi attribuiscono al *vomito*, alla *sete infrenabile*, al *dolore* e alla *tumidità del ventre* una certa importanza per diagnosticare la natura crupale della malattia.

Col *vomito* vengono espulsi muco, sangue (a forma striata o punteggiata) e probabilmente brani di essudato; esso è molto ostinato, e dura fino alla morte. Ma, in alcuni casi può anche mancare completamente, e questi due autori a conferma di tale asserzione riferiscono un caso patologico da essi osservato.

La *sete* è infrenabile fino alla morte; tuttochè in alcuni casi essa non sia tanto straordinariamente molesta, ciò nonpertanto questo sintomo non manca quasi mai.

Nella maggior parte dei casi, il *dolore nella regione gastrica* è un sintomo culminante. Esso può esacerbarsi fino al punto, che si hanno parossismi molto penosi. Non manca mai una considerevole *tumidità dello stomaco*, tuttochè essa — relativamente alla natura crupale dell'affezione — abbia ben poco valore diagnostico.

Questi sintomi hanno, quindi, ben poco valore patognomonico; ma essi possono fornirci qualche chiarimento allorchè sopravviene un collasso, la cui causa non può essere spiegata se non coll'affezione in parola. I bambini col viso terreo e con gli occhi infossati stanno allora già nel periodo agonico.

Da ciò che abbiamo detto risulta, che la gastrite crupale o difterica può essere supposta soltanto in quei casi, in cui dopo gravi sintomi gastrici si manifesta il collasso, la cui genesi non può essere riannodata ad altra causa valutabile.

Come già sopra è stato riferito, queste forme di gastrite crupale o difterica si riscontrano anche nei poppanti (nei casi di infezione dietro malattia puerperale della madre con consecutiva pioemia, nonchè negli stati piemici, per es. dopo la flebite ombelicale, etc.), come pure nei bambini grandicelli in casi di esantemi contagiosi acuti. E fra questi ultimi, secondo le mie osservazioni, a preferenza nel vajuolo (secondo Kundrat, Steiner e Neureutter sopratutto nella scarlattina). Il più delle volte la gastrite crupale o difterica è un sintomo in casi di flogosi crupale o difterica di altri organi, e ciò segnatamente nella difteria generale. In fine, essa si manifesta pure — tuttochè rarissimamente — in seguito al tifo.

Tenendo presente che l'affezione in parola da per sè stessa è già molto grave, e che essa si presenta in seguito ad una delle gravi forme patologiche già cennate, è agevole comprendere, che la sua prognosi è assolutamente letale, massimamente in quei casi in cui l'essudazione è diffusa.

Siccome la diagnosi di quest'affezione è vaga ed indistinta, la terapia può limitarsi soltanto a mitigare alcuni sintomi. E così per es. contro il vomito e la sete si daranno pillole di ghiaccio ed acqua ghiacciata, il dolore verrà allontanato con l'oppio, con la morfina. Se si manifesta il collasso, si prescriveranno eccitanti. Naturalmente bisogna, però, sempre tener conto della malattia fondamentale.

## Ulcerazioni follicolari.

Quando tenemmo parola dell'affezione catarrale dello stomaco, dicemmo che in essa accade la tumefazione nonchè la rottura e la suppurazione delle produzioni follicoliformi, esistenti nella mucosa.

B i l l a r d ha veduto, che — nei neonati — dalla suppurazione di follicoli si producevano ulcerazioni (*ulceri follicolari*).

Alcuni autori tengono anche parola di ulcerazioni catarrali dello stomaco, che vengono descritte in forma di perdite di sostanza piccole, rotonde, superficiali, e le quali spesso non interessano tutta la spessezza della mucosa (K l e b s). Ma, siccome questi autori affermano che tali perdite di sostanza spesso esistono in gran copia sopra mucose affette da cronico catarro, e che alla loro base è conservato il fondo degli otricoli glandolari, ciò rende più che probabile, che in tali casi si trattava di erosioni, ai cui margini ed alla base si era già fuso il tessuto affetto da infiltrazione emorragica.

Queste forme di ulcerazioni non hanno importanza, giacchè esse sono piccolissime, e rappresentano accidentali reperti in altre affezioni (nei catarri). (K u n d r a t)

## Erosione Emorragica.

Tuttochè non tanto spesso quanto negli adulti, ciò nonpertanto anche nei bambini di qualsiasi periodo dell'infanzia (finanche nei poppanti e nei neonati) si riscontrano — non poche volte — erosioni emorragiche. *Il più delle volte*, queste ultime si presentano in quei bambini che sono morti dietro gravi affezioni gastro-enteriche, tubercolari, nel corso della rachitide o di gravi malattie febbrili. Nella maggior parte dei casi sono piccolissime, puntiformi, di rado appajono più rilevanti, e quindi facilissimamente sfuggono all'osservazione. Esse sono più fitte nella porzione pilorica, dove si presentano disseminate oppure in forma di serie longitudinali a livello delle pieghe della mucosa. Queste *erosioni* appajono spesso accanto a piccoli stravasi sanguigni nella mucosa, e promanano da infiltrazioni emorragiche sulle quali agisce il succo gastrico. I piccoli stravasi sanguigni che riscontriamo accanto alle erosioni *sono determinati* da iperreplezione dei capillari e sopratutto delle piccole vene della mucosa.

Siccome di rado queste erosioni sono rilevanti (e quindi cagionano emorragie molto tenui) e per lo più si producono nel periodo agonico, ne risulta che non posseggono una grande importanza.

Tuttavia, è bene notare, che qualche volta si riscontrano pure *piccole perdite di sostanza non sanguinanti*, *a forme svariate*, disposte in modo eguale alle erosioni emorragiche, senza traccia di alterazione flogistica sul tessuto circostante e nella mucosa. Queste perdite di sostanza debbono essere riguardate come antiche erosioni, ridotte in tale stato mercè distacco della parte che era caduta in sfacelo (R o k i t a n s k y); è facilissimo scambiarle con ulcerazioni follicolari o catarrali. (K u n d r a t).

## Ulcera rotonda dello Stomaco.

(Ulcus ventriculi rotundum).

### Note Anatomiche.

Gli autori ritengono che l'*ulcera rotonda dello stomaco sia rarissima nei bambini*. E su di ciò non cade dubbio, in quanto che sotto questo nome si intende sopratutto quella forma che negli adulti è tanto frequente, cioè l'*ulcera rotonda cronica o perforante dello stomaco.*

Ma, come ho già mostrato in un altro mio lavoro (quello sui « Processi auto-digerenti della mucosa gastrica) », noi dobbiamo ammettere *due forme dell'ulcera rotonda*, che differiscono fra di loro soltanto in riguardo a *durata*, cioè: quella *recente* (che spesso ha un decorso rapidamente mortale) e quella *cronica*.

Tutti i caratteri che gli Autori ordinariamente assegnano all'ulcera rotonda dello stomaco sono riferibili soltanto a quella *cronica*: forma rotonda, margini *echarpé*, ed altre proprietà che essa acquista soltanto nel suo lento decorso.

Per contro, l'*ulcera recente* ci presenta caratteri, i quali possono essere interpretati esattamente soltanto allorchè essa è profonda o perforante (come accade spesso allorchè ha sede nel duodeno), ed in tal caso per lo più non può essere distinta da quella cronica. Ma nel caso in cui (come per solito ha luogo nei bambini) le ulcerazioni sono piccole (del volume di un granello di canape fino ad una lenticchia) e non profonde, allora possono e vengono sovente scambiate con erosioni emorragiche, con le quali esse (relativamente a tutti gli altri caratteri esterni) sono molto più analoghe che non con le ulceri croniche. In fatti, l'erosione emorragica quando è di recente data presenta (analogamente all'ulcera recente) una certa perdita di sostanza con margini e base di colore bruno. Ma, mentre la erosione colpisce soltanto una parte o tutta la mucosa, nell'ulcera recente il processo si approfonda fin nella sottomucosa, o per lo meno — quando si tratta dell'intestino — fin nella *muscularis*.

La *natura del processo* è la stessa in amendue i casi. Anzitutto si verifica una distruzione della mucosa mediante il succo gastrico acido. Tuttavia, è bene notare, che una tale distruzione può verificarsi solo quando è diminuita in alto grado o completamente soppressa la circolazione del sangue (e quindi pure l'alcalinizzazione del tessuto della mucosa).

Come che quasi tutti gli autori si accordino nel ritenere, che le erosioni emorragiche siano prodotte da piccole emorragie, che tanto spesso vengono rinvenute, l'una accanto all'altra, nella mucosa; ciò nonpertanto anche la *genesi dell'ulcera rotonda deve essere attribuita ad una tale emorragia nella mucosa, e spesso anche negli strati più profondi*. Ciò è provato non pure dall'aspetto dell'ulcera rotonda di recente data, ma spesso anche dallo stato delle parti circostanti, nelle quali si rinvengono non solo emorra-

gie superficiali e tenui o piccole perdite di sostanza derivate da queste ultime, ma anche emorragie profonde, prodotte da svariate cause, le quali non misero capo ad una distruzione.

Queste infiltrazioni emorragiche od emorragie di rado sono prodotte — oppostamente ad un'antica opinione — da embolia, trombosi o affezione delle pareti vasali, giacchè per solito sono dovute ad un impedimento del deflusso del sangue venoso, come facilmente — in talune circostanze anormali — può accadere nello stomaco e nell'intestino.

*Da ciò risulta, che fra l'ulcera rotonda e l'erosione emorragica ci ha una differenza soltanto quantitativa ma non qualitativa.* Entrambi provvengono da un'infiltrazione emorragica della mucosa, che una all'azione del succo gastrico, nell'ulcera rotonda colpisce tutta la mucosa e la sottomucosa, e persino gli strati muscolari, e nell'erosione emorragica attacca semplicemente la mucosa in tutta la sua spessezza o soltanto nei suoi strati più superiori.

Quindi, giusta ciò che abbiamo detto, *anche nei bambini si rinvengono ulceri rotonde recenti dello stomaco*; ma, esse non raggiungono un volume pari a ciò che si ha nell'adulto, non pervengono fino a 3 ctm. di diametro, ma restano grosse quanto un granello di canape fino ad una lenticchia, e non sempre hanno una forma rotonda.

Le ulceri rotonde recenti si osservano più di rado nello stomaco dei bambini che in quello degli adulti, tuttochè si rinvengano in qualsiasi periodo dell'infanzia, e finanche nei bambini che sono nati da pochi giorni. Ciò dipende da che in essi è raro il processo causale (intensi catarri cronici con produzione di un secreto forse iperacido). E ciò forse spiega pure, perchè le ulceri croniche provvenienti da quelle recenti non si osservano nei bambini al di sotto dei 10 anni, e sono rarissime nei vecchi. — In fatti, l'*ulcera cronica* alla quale è dovuto il quadro nosologico ordinario, che presenta l'ulcera rotonda, per solito deriva dall'ulcera recente ora descritta, e talvolta forse anche da grosse e profonde erosioni od altre perdite di sostanza.

Quando nei bambini le ulceri recenti sono piccole, non profonde, e nello stomaco si produce un secreto iperacido, esse guariscono facilmente. E nel caso che non sono pervenute a guarigione, a causa del loro lento decorso durano di là del periodo dell' infanzia.

*Ben diversamente che nello stomaco si comporta questo processo nel duodeno*, ove si presenta parimenti fino allo sbocco del dotto coledoco, nel punto in cui incomincia la neutralizzazione del succo gastrico.

Nei bambini, l'ulcera rotonda è più rara nello stomaco che nel duodeno, ove a causa delle sue condizioni locali ha un decorso ben diverso.

Circa la *frequenza del processo nel duodeno*, è a notare che esso ivi probabilissimamente si rivela con più evidenza, sia perchè nel duodeno l'ulcera guarisce più di rado e giammai tanto completamente quanto nello stomaco, sia perchè già durante i suoi primi periodi si rivela con gravi sintomi: emorragia, perforazione.

Nel *duodeno* può aversi tanto la *forma recente, quanto quella*

*cronica*. E la stessa forma recente di rado non viene riconosciuta, vuoi perchè le perdite di sostanza sono molto rilevanti (corrispondentemente ai grossi territorii vasali venosi), e non è possibile riguardare le piccole ulcerazioni come erosioni (benchè queste siano frequentissime nel duodeno), e vuoi perchè queste ulcerazioni a causa della tenue spessezza e plicatura della mucosa duodenale risaltano in modo più evidente che nello stomaco.

Ma, d'altra parte, ciò appunto costituisce la difficoltà della guarigione delle ulceri nel duodeno, in quanto che finanche le perdite di sostanza che riguardano la sola mucosa, a causa della tensione di questa sulla sottomucosa (che è ricca di glandole) non si rimpiccioliscono e non si chiudono giammai in modo tanto completo come si ha nello stomaco.

Anche *nei bambini del primo periodo dell'infanzia ho osservato ulceri croniche nel duodeno*, le quali spesso erano multiple, presentavano tutti i caratteri delle ulceri rotonde croniche come quelle che si riscontrano negli adulti, ed avevano forma rotonda od ovale. Non poche volte, accanto a queste ulceri ci erano perdite di sostanza di diversa data.

Queste ulceri del duodeno croniche o recenti si distinguono pure per il fatto, che esse nei bambini spessissimo determinano perforazione ed emorragia. Ciò dipende dalla esile parete del duodeno nonchè dal suo apparato vasale, il quale si distingue da quello dello stomaco in ciò: che nella sottomucosa decorrono rami grossi ma meno numerosi, mentre per contro nelle vicinanze immediate decorrono vasi più numerosi e più grossi.

Tuttavia, qui facciamo notare, che non sono soltanto le ulceri croniche del duodeno che possono — a causa della sottigliezza delle pareti del duodeno — mediante diffusione del rammollimento alla base, determinare una perforazione molto più rapidamente che non nello stomaco, giacchè quest'ultima può essere prodotta direttamente anche dalla infiltrazione emorragica, come è dimostrato non pure dal carattere di parecchie ulceri duodenali perforanti, ma anche dalle infiltrazioni emorragiche che pervengono fin negli strati muscolari. Ci sono appunto *due specie di ulcerazioni duodenali*, che per il modo come si originano permettono una esatta determinazione della loro genesi: *quelle che si producono dopo le scottature e quelle che sono talvolta dovute alla melaena*.

In entrambi il loro fattore etiologico è stato pressochè bene accertato: nell'una è la scottatura e nell'altra è il parto. In fatti, tuttochè sia stata emessa la opinione che le ulceri duodenali esistenti nei neonati, si producessero già durante la vita fetale, pur nondimeno io credo, che per svariati motivi non si possa punto sostenere seriamente una tale opinione.

In fatti, anzitutto è a notare, che tali processi non furono punto osservati nel feto. Oltre a ciò, bisogna pur riflettere, che le ulceri duodenali rinvenute nei neonati non presentavano affatto caratteri, dai quali si avrebbe potuto rilevare che erano di antica data. In fine, le ulceri duodenali che si verificano dopo scottature forniscono il migliore criterio per far comprendere, che distruzioni profonde possono verificarsi rapidamente.

*In fatti, si può tener parola di un' ulcerazione cronica solo*

*quando si riscontrano segni di una guarigione intercorrente o in via di inizio sulle rispettive perdite di sostanze, cioè quando si rinvengono margini e basi cicatriziali.*

Viceversa, un ulcera che a prima vista appare recente, può (quando tutto il tessuto emorragico infiltrato sulla base e sui margini è rammollito e distaccato) a causa dei suoi margini a picco avere un aspetto molto analogo ad un' ulcera cronica.

Oltre i casi di ulcerazioni duodenali recenti ed antiche, in bambini che contavano uno e due anni, ho osservato ultimamente un caso in un neonato, che qui voglio riferire brevemente.

Al 13 Aprile 1877 morì (per dissanguamento a causa di melaena) in questa clinica ginecologica Sch. E., una bambina nata da 7 giorni. Era una bambina molto robusta, bene sviluppata, il cui stato di nutrizione era ottimo. Il parto era stato normale, e subito dopo la nascita essa aveva respirata bene ed emessa delle grida.

All' autopsia tutti gli organi si rinvennero molto anemici; nell' intestino ci erano masse di aspetto catramoso, mescolate ad alcuni detriti caseosi; in alcuni punti il lume del tenue era pressochè ristretto da zaffi sangnigni. Sulla parete anteriore del duodeno, 2 mm. sotto l' anello pilorico, vi era una perdita di sostanza lunga 4 e larga 2 mm.; sulla parete posteriore, 1 centimetro sotto l' anello pilorico, ci era un' altra perdita di sostanza lunga 5 e larga 3 mm., con margini e base alquanto frastagliati, e cosparsi di masse brune, aderenti. Sulla base della seconda perdita di sostanza stava a nudo un vase sanguinante. La vena ombelicale era vuota.

Le arterie del *tripus Halleri* non mostravano alcuna anomalia quanto a decorso e calibro, ed erano immuni da qualsiasi alterazione patologica.

L' esame microscopico di tagli trasversali, fatti attraverso le due ulceri, in tutta la loro estensione, fece rilevare un' infiltrazione emorragica sui margini e sulla base della perdita di sostanza. Sul fondo della seconda perdita di sostanza, che perveniva fin negli strati muscolari esterni, era *aperto un rametto dell'arteria gastro-duodenale*, il quale sopra grossi tagli appariva vuoto e contratto. (Kundrat).

---

## Osservazioni cliniche sull' ulcera rotonda (cronica perforante) del ventricolo.

*Bibliografia.* — Gunz, Aus dem St. Josefs-Kinderspitale in Wien. Scarl. — Hydroc. chron. — Ulcus ventriculi perforans — Dysenteria exantlata. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Alte Reihe. V. Bd. 3. Heft. pag. 161. — Rehn, Ein Fall von Magengeschwür bei einem Kinde; nebst literarisch-kritischen Bemerkungen über die im kindlichen Magen beobachteten Ulcerationsprocesse. Jahrbuch für Kinderheilkunde. VII. Bd. 1. Heft. p. 19. — Reimer, Casuistiche und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale in St. Petersburg (Fortsetzung). Jahrb. für Kinderheilkunde. X. Bd. 2. H. p. 289 (Ulc. ventric. perforans).

Nel sopra citato lavoro di Rehn ci sono altre indicazioni sulla letteratura del processo ulcerativo dello stomaco.

Comincio dal dichiarare di non avere mai osservato quest' affezione nei piccoli bambini, (escluso bene inteso il periodo della pubertà), sicchè inclino non poco a porre in dubbio la sua comparsa nel primissimo periodo della vita.

La intima natura dell'ulcera rotonda del ventricolo nei bambini è stata trattata in modo accuratissimo dal professore Kundrat; ed alla sua esposizione non debbo aggiungere altro se non ciò che ci offre la recente letteratura su tale riguardo.

Due casi sono registrati nella letteratura: uno di Gunz (Vienna, 1862) e l'altro di Reimer (Pietroburgo, 1876). Il primo riguarda un bambino di 5 anni, ed il secondo un bambino di 3 anni e mezzo.

Questi due casi presentano una grande analogia.

In quello di Ph. J. Reimer precedettero per lungo tempo disturbi della nutrizione: anemia, vomito di muco al quale erano commiste strie di sangue, diarrea, tumidità dell' epigastrio, che era molto sensibile al tatto.

Nel caso di Gunz si manifestò la scarlattina, durante il cui periodo di desquamazione ci furono copiose scariche che avevano l' aspetto della posa di caffè, e accadde la morte. — Nel caso di Reimer apparve il morbillo, durante il cui periodo di desquamazione si manifestò un' enorme dolorabilità sopra un punto circoscritto (corrispondente al piloro), indi seguì una profusa enterorragia, e la morte accadde in mezzo al collasso.

Nel caso di Gunz, ci era una vasta aderenza della parete gastrica posteriore sul colon trasverso; il rivestimento peritoneale, trasformato in un'escara grigoi-giallastra, si lacerò dietro una leggiera trazione. Sulla superficie posteriore dello stomaco, vicino alla grande curvatura, lungi un pollice e mezzo dal piloro, la mucosa mancava per la estensione di un pezzo da due franchi; e la sua porzione circostante era inspessita e tumefatta, sopratutto in direzione della grande curvatura. Il margine dell' ulcera appariva acuminato dall'esterno all'interno, e la stessa forma dell'ulcera corrispondentemente all'asse longitudinale dello stomaco non appariva completamente rotonda, ma piuttosto ellittica. Gunz riferisce brevemente il caso, le cui note anatomiche furono osservate anche da Rokitansky; quest' ultimo non ha giammai accertato un' ulcera perforante cronica in bambini che contavano meno di 14 anni.

Le note anatomiche del caso di Reimer sono le seguenti: Lo stomaco verso dietro, nella regione del piloro, aderisce intimamente col pancreas.—La mucosa è cosparsa di ecchimosi (grosse quanto una lenticchia fino ad un tallero), che sono accentuatissime in direzione del piloro. — Sulla parete gastrica posteriore ci ha una ulcera rotonda, che ha un diametro di 4 centimetri, con margini sollevati, suffusi di sangue, e con fondo lardaceo. Il punto dell' aderenza è costituito da un *connettivo calloso cicatriziale fortemente sviluppato.*

In nessuno di questi due casi ci era la tubercolosi di qualche organo.

# Gastro-Enterorragia

## Bibliografia.

Kiwisch (Prag), Die Unterleibsapoplexieen der Neugebornen. Oest. med. Wochenschrift. Wien 1841. No. 4. — Lumpe, Wien, Merkwürdiger Fall von Blutabgang durch den After bei einem Neugebornen. Oest. med. Wochenschr. Wien 1841. No. 51. — Grandidier, Ueber die freiwilligen oder secundären Nabelblutungen der neugebornen Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Bd. 32. p. 380. — Rowland, Tödtliches Erbrechen in Folge variciöser Magenvenen bei einem Kinde. Union 1875. 19. — Prof. Dr. Löschner, Pylephlebitis. — Hochgradiger Icterus — Ecchymosen an der Lungenpleura mit Infarctus in einzelnen Lungenparthien — Alte Bronchialdrüsentuberculose — Darmhämorrhagie. Jahrb. f. Kinderhlkde. Alte Reihe. II. Bd. 3. Heft pag. 140.—Prof. Maschka in Prag, Ueber Ecchymosen an inneren Organen. Prag. Vierteljahrsschrift. 1859. II. Bd. — Blumenthal und Golitzinsky, Med. statistischer Jahresbericht des Findelhauses und Erziehungshauses in Moskau. Darmblutung pag. 11. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe. IV. Bd. 4. Keft. Beilage. — Prof. Buhl, Ueber die acute Fettentartung bei Neugebornen. Klinik für Geburtskunde von Hecker und Buhl 1861. — Dr. Schuller, Wien, Blutungen in den Nahrungscanal und in die Rachenhöhle. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe I. I. Heft. Anal. 6. — Widerhofer, Haemorrhagia ex tractu alimentari — Carcinoma crudum congenitum—Wien. Findelanstalt. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. II. Bd. 4. Heft pag. 194. — Findelhausbericht Wien 1858. Fall von Rlutung aus dem Darmcanale mit Blutung aus den Impfpusteln. — Petersburger Findelhausbericht vom Jahre 1857. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Peihe. V. Bd. 3. Heft, Auszug. — Ritter, Prof. Dr., Prager Findelhausbericht vom Jahre 1867, Enterorhagia (55). Oest. Jahrb. für Kdrhlkde. 1868. pag. 67. — Ritter, Prof. Dr., Idem vom Jahre 1868. Enterorrhagia bei Syphilis pag. 14. Oest. Jahrb. für Kdrhlkde. 1870. I. Bd. pag. 1. — Steffen, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeboreen. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge IV. 3. pag. 333. — Blutung im cavo peritonaei. — Bozonet, Des hemorrhagies gastro-intestinales chez l'enfant nouveau-nè. These Paris.— Hardy, Hematemesis in an infant. Dublin. quart. Journ. Novbr. 1866. — Mayr-Widerhofer, Die Semiotik des Unterleibes — die Darmausscheidung. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge IV. Bd. 3. Heft. pag. 249. — Mayr-Widierhofer, Die Semiotik des Unterleibes — die zunächst das Absetzen des Darminhaltes begleitenden Erscheinungen. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. VI. Bd. I. Heft. pag. 1. — Dr. Eduard Behse, Ein Fall von Hematemesis bei einem Neugebornen. Dorpeter medic. Zeitschrift. IV. Bd. 2. Heft. — Prof. Klebs, Prag, Ueber Haemophilia neonatorum acquisita. Prag. Aerztl. Correspond. Blatt für Böhmen. 1874. No. 21. — Bouchut, Infarcts sanguines souscutanés du Cholera et des Maladies septicemiques p. M. Bouchut. Sur les Embolies capillaires et les infarcts haemorrhagiques du Cholera. Compt. rend. T. 77. Cah. 14 et 18. pag. 762 et 1103. — Bouchut, Hämorrhagische Infarcte im subcutanen Zellgewebe bei Cholera, Dypth. und Septicämie. Gaz. des hopit. 119 — 122 — 123 et 130 anno 1873. — Löschner, Prof. Rrag, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Die Leucämie der Kinder S. 229. 244. — Prof. Spiegelberg, Breslau, Zwei Fälle von Magen-Darmblutung bei Neugebornen von Duodenalgeschwüren. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. II. Bd. 3. pag. 333. — Fleischmann, Wien, Zur Aetiologie der Melaena vera. Jahrb. für Kinderhlkde. III. Bd. 1. pag. 211. — Prof. Ritter, Prag. Die Bluntungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Oestr. Jahrb. für Pädiatrik. II. Bd. 1871. — Dr. Alwin Epstein, Zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oestr. Jahrb. für Pädiatrik. II. Bd. 1876. pag. 119. — Landau, Dr., Breslau. Ueber Melaena der Neugebornen nebst Bemerkungeu über die Obliteration der fetalen Wege. Breslau 1874. — Kling Lorenz, München, Ueber Melaena neo-

natorum. Inaug-Dissert. München 1875. — Dr. Neureutter und Salomon, Mittheilungen aus dem Franz Josef Kinderspitale in Prag. Enterorhagia in Verlaufe des Dickdarmcatarrhs. Oestr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876. 1. Heft pag. 47. — Küster Conrad, Ueber das Blutbrechen von Säuglingen. Deutsche Zeitschrift für pract. Med. No. 20. 1875. — Larsen Klaus, Melaena neonatorum. Norsk magaz. for Laegevidenskab. R. 3. Bd. 5. — Lederer, Ueber Melaena neonatorum. Allg. Wiener med. Zeitung. No. 43. 1877. — Genrich, Emil, Ueber die Melaena neonatorum. Inaugural-Diss. Berlin 1877. Wiggert, Liegnitz, Zur Casuistik der Melaena vera neonatorum. Allg. medic. Centralzeitung 18. 1878. — Hutinel, Beitrag zum Studium der venösen Circulationsstörung beim Kinde, besonders beim Neugebornen. Monographie. Gaz. des hopit. 1877. No. 112. 27. Septbr. — Dr. Oscaz Silbermann, Breslau, Ueber Melaena vera neonatorum. Nach einem Vortrage, gehalten am 16/3. 1877 in der medic. Section der schles. Gesellschift für vaterländische Cultur. Jahrb. f. Kdrhlkde. XI. Bd. 4. Heft. No. XV. pag. 378. — Woods, Ulcus duodenale bei einem Neugebornen. The medical Press and Circular 1878. 30/1. — Rehn, Zur Genese der Melaena neonatorum. Centralztg. f. Kinderheilk. I. Jahrg. No. 15.

*Gastro-Enterorragia nelle Epatopatie.* Dr. Pollitzer, L. M. Beobachtungen und Erfah,ungen aus der Poliklinik. Fall einer acut. Leberatrophie bei einem 4 Monate alten Kinde. (Starke und anhaltende Blutunn im Magen und Darme). Jahrb. für Kdrhlkde. Alt VII. 4. Heft. pag. 65. — Steffen, Zur Casuistik der Lebercirrhose (Blutung aus Verdauungstract.). Jahrb. für Kdrhlkde. Neu II. 2. pag. 211. — Thorowgood, Cirrhose der Leber — Ascites — Haematemesis — Tod im Coma — The Lancet Vol. I. 16. 1877. — Senator, Pf., Acute Leberatrofie bei einem 8 Monate alten Kinde. Med. Examiner 120=1878. — Fox W. Arthur, Ein Fall von Lebercirrhose bei einem 11 Jahre alten Knaben. Brit. med. Journ. 938. 1877. — Rehn, H., Frankfurt, Acute gelbe Leberatrofie bei einem Kinde von 2 1/4 Jahren. Berlin. klin. Woch. 1875. No. 48.

## Note Anatomiche.

Anche nei bambini accadono talvolta emorragie nel tratto intestinale, le quali sovente si accompagnano ad ematemesi ed emissione di feci sanguinolenti. Questo stato patologico viene qualificato con l'antica espressione di *meluena*.

Ma, il sangue che si rinviene nel tratto intestinale non sempre promana da quest'ultimo, giacchè talvolta è penetrato in esso, attraverso le prime vie alimentari, perchè fu inghiottito. Ciò può aver luogo nelle emorragie dal naso, dalla cavità orale, dalla faringe, dalle vie aeree e dai pulmoni. Nei poppanti il sangue può finanche promanare dai capezzoli della madre o della nutrice, perchè fu inghiottito nel succiare, e viene rigettato col vomito.

Questi casi di apparente emorragia dal tratto intestinale, nei quali il sangue proviene da un' altra sorgente, e viene eliminato per il tubo enterico, vengono indicati col nome di *melaena spuria.*

A questi casi possono contrapporsi quelli in cui il sangue espulso per la via del tratto intestinale ha la sua sorgente in quest'ultimo, e sono questi appunto i casi di *melaena vera.*

Questi ultimi si presentano in qualsiasi periodo dell'infanzia, ma sono più rari che negli adulti, perchè molti momenti etiologici che in questi ultimi determinano tali emorragie, sono rarissimi o mancano del tutto nei bambini.

Nei bambini, tali emorragie di rado promanano dei grossi vasi, il più delle volte provvengono dalle vène e capillari della mucosa. Ma le *condizioni* sono identiche a quelle che si hanno negli adul-

ti, cioè : *accresciuta pressione sanguigna* , *affezioni dei vasi* , *alterazioni del sangue, lesioni di continuo delle pareti vasali.*

Tali emorragie ora provvengono soltanto dai vasi enterici o da quelli dello stomaco, ed ora da entrambi.

Fra le emorragie del tratto intestinale, che accadono nei diversi periodi dell' infanzia , sono a citare sopratutto quelle che si presentano nei neonati, e che sotto il nome di *melaena neonatorum* hanno richiamato in tutti i tempi (e sopratutto in quelli recenti) l' attenzione degli osservatori.

Queste emorragie ordinariamente si verificano nella prima settimana dopo il parto ; talvolta già al secondo o al terzo giorno dopo la nascita, altre volte più tardi (al 20° giorno). La maggior parte dei bambini colpiti da tali emorragie, dopo che lo stato patologico è durato per un tempo più o meno lungo, resta in vita per alcune ore o molti giorni ; altri muoiono ( e qualche volta anche abbastanza rapidamente) con i sintomi di un' anemia generale.

Queste emorragie non di rado colpiscono bambini robustissimi; altre volte quelli debolucci, partoriti precocemente , le madri dei quali durante la gravidanza si trovarono in gravi condizioni fisiche e psichiche; in fine, la melaena attacca pure bambini che vennero a luce asfittici, e dopo il parto non ebbero una respirazione normale.

Come è agevole scorgere , le condizioni in cui accadono tali emorragie nei neonati sono molto variabili. E variabili sono pure i reperti accertati su di essi. In fatti nella maggior parte dei casi i reperti furono negativi, e soltanto pochi osservatori—come Billard, Binz, Buhl, Hecker, Spiegelberg ed ultimamente Landau — riscontrarono ulceri dello stomaco e del duodeno.

Siccome il reperto fu negativo nella maggior parte dei casi , è stata espressa l' opinione , che la causa di tali emorragie potesse dipendere da *condizioni estrinseche all' organismo infantile, come per es. traumi, compressione durante il parto, ovvero da una abnorme crasi del sangue* (*emofilia*).

Avendo io rivolto da molti anni una particolare attenzione a questi stati patologici, voglio qui esporre brevemente le condizioni in cui sono stati da me osservati.

Tuttavia, è necessario anzitutto una classificazione dei casi, nei quali si presenta l' emorragia.

1) *Vi sono casi* in cui la melena si presenta nei primi giorni della vita, in bambini sanissimi e robusti, che vennero a luce con parto normale, e subito dopo il parto mostrarono floride condizioni di vita. Questi bambini per lo più restano in vita, e se muoiono, all' autopsia non presentano altre note patologiche se non l' emorragia nel canale intestinale e l' anemia dipendente da essa. Un' esatta osservazione induce ad ammettere, che in questi casi l'emorragia accadde dagli esilissimi vasi della mucosa (capillari e delicatissime radici venose). Siccome in tali casi non si può rilevare nessuna affezione del sangue o dei vasi , *la causa dell'emorragia può essere ricercata soltanto in un' iperemia della mucosa*, che nei cadaveri non è più ravvisabile, in seguito all' anemia.

I casi in cui i bambini muoiono subito dopo il parto, dietro una qualche lesione del cranio , ed all' autossia presentano accentuata

iperemia del tubo gastro-intestinale mostrano che dopo il parto possono accadere tali iperemie molto rilevanti del canale gastro-enterico. Io porto opinione, che a causa dell'abbondanza di sangue di tali bambini robusti, le iperemie possano essere spiegate facilmente col fatto, che dopo il parto la circolazione negli organi addominali, e sopratutto quella dello stomaco e dell'intestino, subiscono una modificazione. In fatti, da una parte accade un cangiamento della pressione sanguigna arteriosa negli organi addominali per maggiore afflusso del sangue, mentre viene evulso il territorio vasale delle arterie ombelicali; e dall'altra si verifica pure una modificazione della pressione sanguigna venosa, giacchè con l' esordire dei movimenti respiratorii accade una diminuzione della pressione laterale nei vasi, che stanno al di sotto del diaframma, e sopratutto dei vasi venosi degli organi addominali. Tuttavia, per solito la circolazione si *adatta* rapidamente a queste mutate condizioni; ma, in altri casi (e sopratutto in quelli che qui dovremo prendere a disamina) questo adattamento avviene in modo deficiente, stentato; e allora negli organi addominali, e sopratutto nel territorio della porta, si verificano impedimenti al riflusso del sangue, i quali determinano emorragie da iperemie. In vero, non è ancora troppo chiaro, quali sono i fattori etiologici che impediscono il sopraccennato adattamento, ma noi non sapremmo in quale altro modo spiegare il perchè in tali casi le emorragie cessano, quando la circolazione si adatta ai surriferiti mutamenti. Oltre a ciò, ci ha pure una

2) *Serie di casi*, i quali si distinguono per il fatto, che queste emorragie non accadono in condizioni eguali a quelle ora esposte, ma in condizioni abnormi, che spesso lasciano alterazioni evidenti sull' organismo infantile.

Sono questi i casi, in cui le emorragie si manifestano in *bambini*, le cui madri erano inferme o di debole costituzione, i quali vennero a luce con un parto laborioso, anormale, e subito dopo la nascita la respirazione si iniziò male, e divennero asfittici.

È agevole comprendere, che in queste condizioni—*in cui la circolazione fetale fu interrotta troppo precocemente e per lungo tempo*, oppure la respirazione si iniziò male per cui spesso vaste parti del polmone divennero atelettasiche — venga impedito lo *stabilirsi della circolazione definitiva*. Ciò spiega, perchè allora accadono le iperemie degli organi addominali, sopratutto nel territorio delle radici della porta, e perchè in tutti i casi di questo genere, nei quali i bambini muoiono subito dopo il parto, si riscontrano enorme iperemia della mucosa intestinate, turgidità delle vene dell' addome e tenui stravasi emorragici nello stesso canale intestinale. Tenendo ben presente questi ultimi reperti, e riflettendo che manca qualsiasi altra causa per spiegare tali fatti, ne risulta che anche per quei casi—in cui i bambini morirono per dissanguamento in seguito alla melaena e la mucosa intestinale appare pallida—si deve ammettere una pregressa iperemia.

In tali condizioni, accadono emorragie non pure nei bambini partoriti a termine, ma anche in quelli partoriti precocemente.

Qui voglio menzionare, che anche nei bambini i quali morirono in seguito a compressione del cordone ombelicale, compressione sul

cranio, emorragie intermeningee, emorragie nel plesso coroideale, ho riscontrato non solo enormi iperemie della mucosa intestinale ma anche tenui emorragie nello stesso canale enterico.

Oltre a ciò, fa d' uopo riferire, che nei feti con sifilide del fegato, si rinvengono appunto tali iperemie della mucosa intestinale e persino emorragie del canale intestinale. Voglio sopratutto menzionare un caso, nel quale in un feto maschio, portorito precocemente, furono accertate — una a sifilide interstiziale e miliare del fegato — anche emorragie nell' intestino e trombosi di alcune radici della porta.

Questo caso prova, che le alterazioni sifilitiche del fegato possono influire non poco sull' apparizione di tali emorragie.

Ricapitolando ciò che abbiamo detto, risulta che nei casi finora esaminati, la esistenza di stati iperemici come causa della melaena potette essere desunta soltanto dal reperto negativo e da talune analogie patologiche, che abbiamo riferite.—Tuttavia, ci sono pure altri casi, nei quali la esistenza di emorragie nella mucosa dell'intestino fornisce una pruova sicura di pregressi disturbi circolatorii. Nei casi della seconda serie, tali stravasi di sangue si riscontrano non raramente negli stessi bambini, che non morirono per melaena, ma nei quali avvennero emorragie nel canale intestinale.

In fine, qui appartengono anche i pochi *casi* finora noti, *nei quali l' emorragia era dovuta a perdita di sostanza nello stomaco o più spesso nel duodeno*. Queste perdite di sostanza che per lo più agiscono a mò delle ulceri rotonde, secondo la mia opinione possono essere prodotte anche da uno stato iperemico della mucosa enterica, che suole aver luogo col modificarsi della circolazione dopo il parto, specialmente nelle cennate condizioni anormali. Ma, è a rilevare, che in tali casi le emorragie avvengono non pure verso la superficie libera dell' intestino ma nella stessa mucosa intestinale; e quando esse accadono nella porzione superiore del duodeno è resa possibile la genesi di un' ulcera rotonda.

In vero, Landau ha emesso l' opinione, che le ulceri duodenali che cagionano la *melaena neonatorum* provvengono da un embolia, la quale è dovuta ad una trombosi della vena ombelicale o del dotto di Botallo, in seguito ad asfissia, deficienza della respirazione e recisione troppo precoce del cordone ombelicale.—Io non posso affatto condividere questa opinione di Landau. In fatti, pur prescindendo da che egli non ha addotta alcuna pruova circa la esistenza di questa embolia, (ed ha soltanto seguito l' opinione generale, cioè che l'embolia è la causa delle ulceri rotonde), fa pur d' uopo riflettere, che il far derivare la embolia da una trombosi della vena ombelicale o del dotto di Botallo, è un' ipotesi che sta in contraddizione con tutti i fatti. Contro di essa si può obbiettare, che da una parte non sempre la vena ombelicale presenta le condizioni per la genesi di un' embolia (come per es. nel caso da me sopra riferito), e che dall' altra è addirittura inesplicabile, in qual modo un embolo prodotto nella vena ombelicale potesse e dovesse pervenire soltanto nell' arteria duodenale, la quale — giusta i fatti che ci sono noti — a causa del suo punto di origine, del suo calibro e del suo decorso presenta condizioni sfavorevoli per un' embolia.

Nel mio caso, non ci era alcun embolo.

Per contro, le condizioni che determinano un'iperemia della mucosa intestinale nel neonato ed il reperto di emorragie in questo ultimo (le quali spesso si presentano a forma di strie a livello delle pliche, e non nel solo duodeno) dinotano, che i disturbi circolatorii che colpiscono tutto il canale intestinale, ed i quali forse furono accresciuti localmente mediante le contrazioni di quest' ultimo, sono la causa delle infiltrazioni emorragiche, che determinano le ulcerazioni.

*Laonde, questi casi di melaena, che sono prodotti da ulceri rotonde, non sono punti diversi — in riguardo a momento causale — da quelli già cennati, nei quali non si accerta alcun'alterazione dell'intestino. In amendue queste serie di casi, la causa è costituita da un' iperemia del canale intestinale; la sola differenza sta in ciò, che nella seconda serie di casi, dopo l'emorragia nella mucosa duodenale, mercè rammollimento delle parti infarcite (prodotto dal succo gastrico) si sviluppano profonde perdite di sostanza.*

Nei casi finora noti, le ulceri per lo più risiedevano nel duodeno, il che si spiega ottimamente sia con la genesi delle ulceri, in circostanze che favoriscono la loro produzione (veggasi il Capitolo sull'ulcera rotonda dello stomaco) sia col fatto che nelle iperemie del tratto intestinale, la iperemia della mucosa del tenue sovente è molto più rilevante di quella dello stomaco e del crasso.

Tenendo a base questo concetto, è agevole comprendere, che lo sviluppo delle ulceri accade nella vita *extrauterina*, tuttochè bisogna anche ammettere, che la loro genesi possa aver luogo anche immediatamente dopo il parto o persino durante il parto, allorchè esiste il loro momento causale, cioè l' infarto emorragico della mucosa.

Questo concetto che ci siamo fatti della genesi di tali ulceri non sta punto in contraddizione col loro rapido sviluppo; ciò è provato dal fatto, che le erosioni emorragiche possono prodursi in brevissimo tempo, ed è facilmente spiegabile tenendo presente il processo dell' azione chimica del succo gastrico, al quale è dovuta la distruzione.

Un' altra quistione, che si riannoda a quelle in esame, e che consiste nell'accertare se tali ulceri possono *guarire*, non può essere risoluta direttamente. Tuttavia, non si può affatto stabilire come impossibile la guarigione di tali perdite di sostanza, anche quando esse determinarono emorragie pericolosissime. Ed il reperto di ulcere *croniche* con tenue stenosi del duodeno, in un bambino di 3 anni, mi inducono sempre più a ritenere come probabile un tale esito.

E con ciò non abbiamo punto esaminate tutte le cause della melaena dei neonati. Tuttavia, ci sono pure dei casi *in cui una alla enterorragia — come base dell'affezione — ci sono altri disturbi patologici.* Così per es. vi sono

3) Casi *in cui le enterorragie si manifestano nell'affezione piemica di neonati.*

Queste enterorragie per lo più sono associate ad emorragie parenchimatose infrenabili dall' ombelico, e dipendono non solo da

un'affezione della massa del sangue, ma anche dei vasi sanguigni, come è provato dal contemporaneo reperto di piccole emorragie nella pelle, nel tessuto cellulare e nelle mucose.

Io ho veduto molti di questi casi, dei quali credo acconcio riferirne uno, nel quale ci era una contemporanea affezione sifilitica del fegato.

Questo caso riguardava un bambino, che al nono o al decimo giorno dopo il parto, ebbe emorragie dall'ombelico e dall'intestino, e morì 48 ore dopo.

Si rinvennero: ittero, piccoli stravasi sanguigni nella pelle, nel tessuto cellulare sottocutaneo, nelle meningi cerebrali, nel cervello e nelle pleure. Il fegato era ingrossato, a forma sferoidale, cosparso abbondantemente da fascicoli connettivali bianchi e biancogrigiastri, fra i quali, i più grossi seguono le ramificazioni della porta, ed i più piccoli si irraggiano irregolarmente in tutti i sensi. Nello stomaco ci erano masse rosso-sporche e nell'intestino brunastre; la mucosa gastrica era pallida. Il sangue era di un color rosso-sporco, molto attenuato, e in nessun punto coagulato (neppure nel cuore). L'ombelico era coverto da un secreto sanguigno-purulento. Dentro ed intorno all'arteria ombelicale sinistra (che era ingrossata del doppio) ci era del pus.

Nella maggior parte dei casi, la sorgente di una tale piemia potrebbe dipendere da una flogosi dell'ombelico e dei vasi ombelicali, come non di rado ha luogo appunto nei bambini sifilitici. Tuttavia, tali enterorragie possono accadere pure nei casi in cui la sorgente della piemia è diversa da quella ora esposta.

Così, per es., ultimamente ho osservato un caso, in un bambino di sei giorni, nel quale dopo una leggiera escoriazione si produssero una flogosi flemmonosa del cuojo capelluto e l'ittero, indi si manifestò una enterorragia rapidamente mortale.

4) Le *enterorragie potrebbero dipendere anche dalla emofilia.* Siccome non ho osservato ancora un caso di questo genere, non posso dare alcuna indicazione sul riguardo.

Le *emorragie che si presentano in bambini* al di là dei 20 giorni dopo la nascita, dipendono dalle stesse cause che si hanno nei bambini grandicelli.

Le *emorragie di questo genere possono provvenire dallo stomaco*, e allora il sangue può essere eliminato anche col vomito. Esse sono *prodotte:*

*Da erosioni emorragiche dello stomaco, da ulceri rotonde, da rammollimento della mucosa gastrica, da distacco di escare difteriche e di quelle dovute ad altra causa.*

Nei bambini si hanno molto spesso *emorragie dall' intestino*, come per es. nei casi di *intense flogosi catarrali, di processi difterici, di ulceri rotonde, tifose, tubercolari, di suppurazioni follicolari, di dissenteria, di intussuscezioni, di polipi, di corpi estranei, di parassiti.*

Oltre a ciò, le *mucose gastrica* ed *enterica* possono essere—*contemporaneamente—la sorgente dell'emorragia*, come accade per es. *nelle stasi che si hanno nelle malattie del cuore, dei polmoni e del fegato, nello scorbuto, nella porpora emorragica, nella in-*

*termittente, nella piemia, nella leucemia, e nelle forme emorragiche degli esantemi acuti.*

Il sangue stravasato nello stomaco assume—mercè trasformazione della emoglobina in ematina — un color nero-bruno.

Il sangue stravasato nel canale intestinale allorchè attraversa lentamente quest'ultimo e vien fuori, mostra un colore bruno-nero o nero (ha un aspetto di catrame); ma quando viene eliminato rapidamente ed in gran copia, o quando la sorgente dell'emorragia risiede vicino all' ano esso ha un aspetto ordinario.

A seconda della natura dell'emorragia e della sede di questa, il sangue è puro o mescolato con diversi prodotti normali o patologici.

(Kundrat).

---

## Storia.

Vogliamo qui far precedere un cenno sommario sulla storia di questa forma patologica. Le relative notizie le ho desunte dalla monografia del Landau, alle quali ho aggiunto quelle che ho potuto trarre dai più recenti lavori.

Nel 1723, il dottor Ebart (di Bürgel) diede le prime notizie esatte sulla *melaena neonatorum*. Alcune scarse casuistiche furono pubblicate verso la fine del secolo scorso. Merita qui essere menzionata pure la relazione data da Storch (1750). In quei tempi la *melaena* veniva ritenuta come una forma di emorroidi.

Al principio di questo secolo (1816), un *medico svizzero*, il cui nome non mi è noto, osservò un caso di *ematemesi*. Egli credette che la melaena fosse dovuta ad una speciale pletora, che ha ogni neonato. Affermò pure, che questa pletora viene compensata con un'emorragia, e specialmente con quella dei vasi ombelicali. Quando manca una tale emorragia, accade l'ematemesi.

Ad Hesse (1825) dobbiamo la prima monografia su quest' affezione. Egli parlò a lungo della *melaena spuria*, ed ammise una *melaena vera*. Affermò che la causa di quest'affezione non potesse essere ricercata in processi che accadono nel parto, giacchè le emorragie non accadono quasi mai immediatamente dopo il parto. Secondo lui, la causa più frequente della melaena è una pletora locale fisiologica nel tratto digerente, che egli spiega nel seguente modo : l' impedimento o l' insufficienza respiratoria provocano un iperemia nel sistema della porta, ed in siffatto modo si producono le emorragie nello stomaco e nell' intestino.

Nel 1835, Rahn-Escher pubblicò 3 casi di melaena.

Nel 1828, Billard volle fornire la pruova, che in questi casi ci ha una gastrite fetale. Egli pubblicò, per il primo, due casi di melaena con ulcerazione nello stomaco, ma non pose quest'ultima in rapporto con la melaena.

A partire da quel tempo, i reperti di ulcerazione nello stomaco nei casi di melaena aumentarono. Siebold riferì un caso di melaena, accaduto in un feto partorito precocemente, che fino alla morte aveva respirato irregolarmente, ed all' autopsia del quale si rinvenne un' ulcerazione gangrenosa sulla piccola curvatura dello stomaco.

Nel 1836 Busch riferì un caso di melaena, nel quale ci era un' ulcera perforante sulla grande curvatura dello stomaco.

Gendrin nel 1836 riferì 5 casi di melaena.

Kiwisch ha dato relazione di tre casi. Egli afferma, che in 2 casi il cordone ombelicale fu legato precocemente; in uno la legatura fu sciolta a causa di un' asfissia minacciosa e di una forte cianosi, e dai vasi ombelicali si vuotò sangue.

Analoghe osservazioni sono registrate da Lumpe di Vienna (1841), da Hoffmann (1842) e da Helmbrecht (1843).

Rilliet e Barthez (1848) citarono un caso, che riguardava un bambino gemello, il quale durante i primi due giorni dopo la nascita ammalò di ematemesi, e guarì. Questi autori dichiarano di non attribuire alcuna importanza etiologica agli accidenti che accadono nel parto, allo stato del bambino, ecc. In nessun punto fanno menzione di ulcerazioni sulla mucosa.

Nel 1850 Bednar ripartì le emorragie — che accadono nella melaena—in primarie e secondarie; egli ritiene che amendue queste specie sono di natura capillare, e che esse accompagnano le più svariate affezioni.

Bouchut (Parigi; 1852) in un suo lavoro esamina minutamente le emorragie dal tratto digerente. Egli ne distingue tre gruppi: emorragie nella porpora, emorragie determinate da congestione passiva (in seguito a compressione subìta nel parto), e finalmente emorragie in seguito a flogosi acuta o cronica del canale digerente.

A Buhl ed Hecker dobbiamo le prime indicazioni esatte sulla melaena; essi descrivono due autopsie, in una delle quali si potette accertare un' ulcera del duodeno, e nell' altra una profonda perdita di sostanza della mucosa gastrica. Relativamente alla etiologia essi affermarono, che la causa della melaena non può essere costituita dalla eredità, da disturbi della circolazione accaduti nel parto, o da precoce ligatura del cordone ombelicale.

Nel 1865, Binz riferì un caso di melaena con un' ulcera perforante sulla parete gastrica anteriore, in vicinanza della piccola curvatura. Egli ammette la possibilità di una genesi intrauterina dell' ulcera, analogamente alle flogosi fetali.

Bohn (1866) dichiarò, che le ulcerazioni che si rinvengono nella melaena dipendono da ostruzione dei dotti escretori delle glandole.

Nel 1869, Spigelberg pubblicò due casi di gastro-enterorragie con ulceri duodenali; egli crede che i primi inizii del processo —che determina l'ulcerazione—si svolgano nella vita intra-uterina.

Sono questi i lavori degni di menzione, apparsi precedentemente alla monografia, che nel 1874 Landau diede a luce sulla *melaena neonatorum*.

Questi partì dal concetto, che esaminando accuratamente tutti i casi di *melaena vera* si era indotti ad ammettere un solo momento etiologico, e che non era giusto ripartire tutti i casi di melaena in due grandi sottosezioni, come veniva fatto allora, cioè: in una melaena vera prodotta da alterazioni nel tratto digerente (le quali hanno un inizio intrauterino), e specialmente da ulcerazione e disturbo nutritivo delle pareti vasali, e 2) in una melaena vera dovuta ai più svariati disturbi che accadono durante o dopo il parto (compressione, congestioni attive o passive).

Le conclusioni a cui perviene Landau sono le seguenti:

« 1) Quasi tutti i casi di melaena non complicati dipendono da un'ulcera rotonda dello stomaco o del duodeno, e non sono punto di origine intra-uterina. »

« 2) Essi stanno in rapporto con processi accaduti nel parto, e sono prodotti da disturbi della circolazione. Per lo più, la causa è dovuta ad un embolo dell' arteria afferente; la condizione più essenziale deve essere ricercata nel fatto che il piccolo circolo è incompletamente sviluppato, e quindi in un impedimento del primo atto respiratorio ».

« 3) Nei neonati l' ulcera rotonda dello stomaco e dell'intestino è certamente più frequente di ciò che viene ammesso; al pari che negli adulti, essa per lo più predilige i bambini di sesso muliebre ».

« 4) I casi di melaena nei quali non ci ha ulcerazione dipendono dalla stessa causa, cioè da disturbi respiratorii (determinati dall'impedimento della respirazione), dall'accresciuta pressione nel sistema venoso. Le cause dell' impedimento della respirazione nei neonati sono svariate: aspirazione di muco, compressione subìta nel parto, ecc. In questi casi per lo più accade la guarigione; gli altri terminano quasi tutti con la morte, e l'emorragia accade allora da grosse o piccole vene dello stomaco e dell' intestino ».

Dopo la monografia di Landau (al quale bisogna incontestabilmente tributare un gran merito, tuttochè io al pari di Kundrat non divido pienamente le opinioni da lui espresse) sono comparsi altri lavori, nei quali ci sono interessanti relazioni su questa forma patologica — È agevole comprendere, che a partire da questo momento l' attenzione degli osservatori si concentrò a preferenza sulla comparsa di ulceri rotonde nello stomaco e nel duodeno, le quali però non furono rinvenute in tutti i casi.

Nel 1875 Kling riferì 17 casi di melaena; soltanto in 2 ci era asfissia ed incompleto sviluppo del primo atto respiratorio; 6 casi ebbero un esito letale, e *soltanto in due* si rinvennero *ulceri* nello stomaco e nel duodeno.

Lederer di Vienna (1877) riferisce due casi; nel primo accadde l' emorragia al primo giorno dopo la nascita; la morte avvenne dopo un' ora; l' autopsia fece rilevare un' ulcera duodenale con perforazione. — Nel secondo caso si verificò la guarigione. Lederer nega la origine embolica dell' ulcerazione (e quindi la teoria di Landau), ed ammette la genesi intra-uterina di quest' ultima.

Silbermann di Breslavia (1877) descrive due casi di melaena, nei quali si ebbe la guarigione. Insieme a questi due casi, riporta una tabella dove ne sono esposti altri 40, da lui raccolti nella letteratura. Riferiremo i risultati a cui egli è pervenuto.

« 1) La melaena dipende da un'ulcerazione; e questa è determinata: »

« *a*) Da un processo embolico, che secondo Landau ha punto di partenza dalla vena ombelicale. »

(Come è agevole scorgere, Silbermann si accorda con Landau circa il fatto fondamentale. Ma si mostra indeciso nel giudicare, se l'unica causa della comparsa della trombosi è l'impedimento

del primo atto respiratorio e l' incompleto sviluppo del piccolo circolo).

« *b*) Da uno stravaso sanguigno nella mucosa del tratto digerente, quale stravaso è provocato dalla sospensione della respirazione. »

(Egli ammette questa spiegazione per quei casi in cui si riscontra un'ulcera, ma nessun embolo).

2) Quando nella melaena manca la perdita di sostanza nel canale digerente, Silbermann ammette come causa patologica :

« *a*) Un' alterazione di tessitura della parete vasale una al repentino aumento (dopo il parto) della pressione sanguigna nel ventricolo sinistro ed in tutto il sistema aortico. Laonde, qui appartengono i casi di degenerazione adiposa acuta e di congenita discrasia sanguigna dei neonati (*melaena sintomatica*). »

« *b*) Un'emorragia venosa o capillare, determinata da stasi venosa, in seguito a sospensione della respirazione, vomito, ingrossamento della milza e del fegato, e atelettasia dei pulmoni. »

Laonde, secondo Silbermann, non si può affatto ritenere che la melaena abbia una patogenesi unica. Nel 1878, Rehn (*Czeitg. f. Kinderheilk. I.*) riferì un caso di melaena, con esito mortale al 5° giorno dopo la nascita. L' autopsia fece rilevare una grande quantità di perdite di sostanza (grosse quanto una capocchia di spillo) sulla mucosa gastrica, ed embolie da micrococchi. La madre era sanissima.

E con ciò abbiamo esposto i lavori, apparsi fino a questi ultimi tempi, sulla *melaena vera*.

Ritter di Praga nel 1871 ha dato a luce un pregevolissimo lavoro sulle emorragie dei bambini del primo periodo dell' infanzia. Ma esso, a stretto rigor di termine, non può essere annoverato nella letteratura della *melaena vera*. Ne terremo, però, ampiamente parola quando esamineremo la forma della gastro-enterorragia secondaria.

Ivi, sarà citato pure il lavoro di Epstein (Praga; 1875).

## Classifica.

Dalla esposizione anatomo-patologica di Kundrat, desumiamo che quest'affezione, viene trattata più o meno bene nelle Opere di Pediatria, col nome di melaena, il quale fu introdotto nella scienza già da Ippocrate.

Come già sopra fu riferito, nei Trattati si fa distinzione fra la *melaena vera* e quella *spuria*. Su questa classifica ci è soltanto a dire che essa è tanto poco scientifica quanto lo stesso nome *melaena*; ciò nonpertanto, noi al pari degli altri adottiamo questo nome, sia perchè è stato consacrato dal tempo, sia perchè ad esso si collega un concetto ben definito.

Sotto il nome di melaena dei neonati si intende, quindi, quello stato patologico in cui viene vomitato puro sangue, e nel tempo stesso viene espulso sangue per l'ano. Se questa emorragia promana dallo stomaco e dall'intestino si ha una *melaena vera*; se in vece provviene da qualche località al di sopra del cardia, e si tratta di sangue che era stato previamente inghiottito si ha la *melaena spu-*

*ria*. Le probabili sorgenti di quest'ultima forma saranno prese a disamina, quando terremo parola della diagnosi.

Tuttavia, è bene notare, che non ogni gastro-enterorragia dei neonati può essere qualificata come una melaena vera, giacchè in caso opposto si andrebbe contro il concetto ammesso generalmente dagli autori.

Laonde, noi qui vogliamo ricapitolare brevemente la classifica di Kundrat:

1° *Gruppo. Emorragie in bambini sani e robusti, venuti a luce con parto normale, le quali dipendono da un'iperemia della mucosa del tratto digerente, dietro disturbi avvenuti per la modificazione della circolazione del neonato.* — Questi casi per lo più guariscono.

2° *Gruppo. Emorragie che accadono in condizioni abnormi, e spesso lasciano alterazioni evidenti sull' organismo infantile.* In questi casi il parto è stato anormale, laborioso ; i bambini sono deboli, asfittici, e dopo il parto respirano stentatamente. Anche qui la causa dell'emorragia è un'iperemia degli organi addominali, provocata da un' interruzione troppo precoce e troppo duratura della circolazione fetale e da un impedimento della « circolazione definitiva ». A questo gruppo appartengono pure quei casi in cui nelle autopsie si rinvennero — come sorgente dell'emorragia — ulceri rotonde nello stomaco e nel duodeno.

Questi due gruppi sono quelli che possono essere abbracciati insieme *sotto il nome di melaena vera neonatorum*. In essi non potrebbero, a stretto rigore scientifico, essere annoverati i due gruppi seguenti :

3° *Gruppo. Emorragie che dipendono da altri disturbi patologici* (*Haemophilia acqisita neonatorum di* Ritter).

4° *Gruppo. Emorragie dovute ad emofilia congenita.*

È questa la vasta classifica delle emorragie del neonato e dei bambini del primissimo periodo dell'infanzia, come è stata stabilita da Kundrat.

Per completare questo quadro si potrebbero aggiungere pure le *gastro-enterorragie del secondo periodo dell'infanzia*, le quali accompagnano le più svariate forme patologiche.

Ma noi riteniamo , che il nostro còmpito è di occuparci quasi esclusivamente della *melaena vera neonatorum*.

## Sintomatologia.

Il *quadro nosologico* della *melaena vera neonatorum* può essere esposto in poche parole.

Dall'ano (più di rado dalla bocca) si vuota o per dir meglio sgorga repentinamente una considerevole quantità di sangue liquido , in parte coagulato, e questa espulsione di sangue si ripete più volte rapidamente. Le conseguenze di tal fatto possono essere : guarigione rapida o lenta (se ci ha un alto grado di anemia), ovvero morte repentina o dopo qualche tempo ( in quest' ultimo caso ci sono pure complicazioni patologiche). E con ciò è già detto tutta la parte più importante del quadro nosologico.

Il sintomo più rilevante è la *eliminazione di sangue dall' ano*

(dovuta alla *enterorragia*). Il sangue viene emesso liquido o coagulato in parte, ed in quantità che allarma moltissimo i genitori, i quali sogliono per solito riferire il fatto al medico, dicendo che « il bambino nuotava nel sangue ». Nella maggior parte dei casi da me osservati, le prime quantità di sangue eliminate erano commiste a meconio, di guisa che si aveva l'aspetto di una massa quasi nera. In altri casi precedono dejezioni normali di meconio, e poscia si verifica repentinamente l'emorragia. Parecchie volte, ha potuto passare inosservato il fatto, che le prime quantità di sangue erano mescolate a meconio.

Contemporaneamente alla eliminazione di sangue dall'ano, può aver luogo l'*ematemesi*. Ma questa, giusta le affermazioni di tutti gli autori, è un sintomo meno costante; tuttavia, per lo più accompagna le emorragie intestinali; in casi rarissimi esiste soltanto l'ematemesi (Bednar, Hesse, Bozonet, Lederer).

Silbermann, il quale ha raccolto 42 casi di questo genere, ci dà indicazioni statistiche su tale riguardo, dalle quali rileviamo quanto segue:

25 volte l'emorragia accadde per la via della bocca e dell'ano = 59 %
10 volte l'emorragia si verificò soltanto dall'ano. . . . = 23 %
7 volte ebbe luogo soltanto per la bocca. . . . . . = 16 %

Secondo Kling, in 17 casi l'emorragia:

9 volte accadde per la bocca e per l'ano
7 » » soltanto dall'ano
1 volta » » per la bocca

Lederer (1877) afferma, che in 8 casi da lui osservati:

4 volte ci fu la gastro-enterorragia
3 » soltanto l'enterorragia
1 volta » la gastrorragia.

L'*inizio* ordinariamente è costituito dalla enterorragia, di rado dalla ematemesi; rarissimamente si presentano entrambi contemporaneamente già fin dal principio (Rilliet-Barthez). Nei casi in cui l'emorragia è dovuta ad un'ulcera dello stomaco, la ematemesi sarebbe il primo sintomo (Spiegelberg). Vogel afferma, che nella *melaena spuria* il sangue viene espulso col vomito e non per la via dell'ano.

Io ho osservato, che le emorragie accadevano sempre inopinatamente e *repentinamente*. Altri autori dichiarano di avere notato *sintomi prodromici* (Renh-Escher), che sarebbero i seguenti: agitazione, cangiamento di colore del viso, pallore, anemia, sonnolenza, abbattimento, convulsioni, etc., cioè sintomi i quali fanno *sospettare* che sia già accaduta un'emorragia interna, senza però che quest'ultima potesse essere diagnosticata con precisione. Io quindi inclinerei a riguardare questi sintomi non già come prodromi, ma come segni che l'emorragia interna è incominciata, e forse è già terminata.

Tutti gli Autori si accordano nel ritenere, che tranne pochi casi

eccezionali, l'*emorragia accade nei primi quattro giorni dopo la nascita*, e sopratutto nel secondo giorno (Kling, Silbermann, etc.). In vece, secondo Genrich, l'emorragia sarebbe più frequente nelle prime 24 ore dopo il parto.

Su 40 casi, raccolti da Silberman, notiamo che l'emorragia accadde:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 volte | nel | primo | giorno | dopo | il | parto |
| 16 » | » | secondo | » | » | » | » |
| 6 » | » | terzo | » | » | » | » |
| 2 » | » | quinto | » | » | » | » |
| 1 volta | » | sesto | » | » | » | » |
| 1 » | | nell'ottavo | » | » | » | » |

Trascorsi otto giorni dopo il parto, non si può quasi più tener parola di una *melaena vera*. Faremo, però, anche notare che l'emorragia può eziandio accadere nelle primissime ore della vita.

L'ulteriore corso della malattia in parola si comporta come segue: Solo di rado avviene che, alla prima emorragia non ne seguano altre. Ma, non poche volte si verifica, che dopo una breve pausa accade un' altra emorragia, che si ripete rapidamente molte volte, di guisa che nel corso di 24 ore possono andare perdute molte quantità di sangue. — Ma, per fortuna, in non pochi casi l'emorragia in 24 ore raggiunge il suo acme e poscia declina; — anzi, si potrebbe benissimo affermare, che appunto ciò avviene nei casi di *melaena vera* non complicati. Tuttavia, la quantità di sangue, perduta durante il corso di 24 ore, ha potuto già far deperire l'organismo in modo da rendere impossibile la guarigione; altre volte, invece, si nota che il bambino comincia lentamente a rinvenirsi. Sono rari i casi in cui l' emorragia persiste — tuttochè in minor grado — per alcuni giorni. — Va da sè, che anche quando l'emorragia cessa dopo 24 ore, nei giorni consecutivi le dejezioni presentano sempre quantità di sangue più o meno alterate.

È agevole comprendere, che quando la morte non accade repentinamente, si manifestano tutti quei sintomi che — in qualsiasi periodo della vita — sono determinati da tali emorragie: si manifestano, cioè, i sintomi dell'*anemia*.

I neonati presentano allora una pelle fredda, di un color giallo-sbiadito, che è accentuato sopratutto sulla faccia e sulle mucose parventi; ricusano di succiare gli alimenti; il polso è piccolo ed evanescente; la respirazione è superficiale ed irregolare; la temperatura dell'interno del corpo è abbassata (ultimamente, in uno di questi casi, in cui l' autopsia fece rilevare un' ulcera del duodeno, nel giorno precedente a quello dell'esito letale accertai una temperatura rettale di 29°. C); ci sono prostrazione, sonnolenza; le estremità pendono immobili o sono in preda a tremore; di tratto in tratto si verificano leggiere convulsioni. In una parola: ci ha *lo stato del debilitamento e dell'anemia.*

Non in tutti i casi l'*addome* è tumido; talvolta, è persino molle, pressochè depresso, ed al tatto non è dolente. La *milza* ed il *fegato* sono quasi sempre ingrossati.

Se dopo 24-48 ore l'emorragia si è frenata, se la circolazione ri-

diviene subito libera, se il bambino comincia di nuovo a succiare, allora per lo più accade (quando si tratta di bambini bene sviluppati e robusti) che dopo pochi giorni si verifica tale un miglioramento, da fare sperare la guarigione. — In alcuni casi, la morte accade repentinamente, in mezzo all'anemia ed al collasso. Rare volte l'anemia perdura, ed essa allora può — se sopravviene una tenue influenza morbigena — cagionare la morte.

Vogliamo qualificare col nome di *primaria* questa gastro-enterorragia dei neonati ora descritta (*melaena neonatorum vera*), per distinguerla esattamente dalla gastro-enterorragia *secondaria*, della quale parleremo più tardi.

Nella prima rientrano — relativamente a natura ed etiologia — i due primi gruppi della classifica di Kundrat.

## Prognosi. — Frequenza.

La letteratura ci fornisce pregevoli indicazioni in riguardo alla prognosi. Così per es.:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Rilliet e Barthez | su 23 casi | notarono | 11 | esiti letali | e 12 | guarig. |
| Silberman | » 41 » | notò | 23 | » » | » 18 | » |
| Kling | » 17 » | » | 6 | » » | » 11 | » |
| Blumental Golzinsky (1860) | » 11 » | » | 7 | » » | » 4 | » |

Rilliet e Barthez dichiarano che nella *melaena vera* la cifra procentuaria della mortalità ascende al 60 %, Landau e Gerhardt al 50 %, Hecke e (Kling) al 35 %, e Silbermann al 56 %.

Da ciò risulta, che la prognosi della malattia è sempre dubbia. I casi nei quali l'emorragia è prodotta da un'ulcera, per solito terminano con la morte (Landau, Genrich). In vero, Genrich descrive un caso, nel quale egli suppose l'esistenza di un' ulcera e l' esito fu in guarigione; ma, siccome finora non fu possibile fare una diagnosi differenziale *intra vitam*, ne risulta che la supposizione di Genrich non ha molto fondamento di verità.

Va da sè, che la prognosi si aggrava quando l'emorragia dura a lungo, quando essa persiste più di 48 ore. Wiggert e Silbermann riferiscono, che in tutti i casi in cui l'emorragia si manifestò al settimo giorno dopo la nascita, l'esito fu sempre letale.

La guarigione, quando accade, per lo più fa rapidi progressi, e soltanto poche volte procede lentamente. Il più delle volte la guarigione, quando si verifica, è completa; in pochissimi casi l'anemia persiste, e minaccia ancora per lungo tempo la vita.

Se, in vece, accade la morte, questa per lo più si verifica anche rapidamente (come si ebbe a notare per es. 9 volte sopra 11 casi letali di Rilliet e Barthez), in seguito alla perdita del sangue; di rado la morte è lenta.

Secondo Hecker, la frequenza della *melaena neonatorum* ascende a 8 casi su 4000 neonati, (cioè una proporzione di 1 : 500); secondo Genrich sarebbe di 1 caso su 1000 neonati.

Non crediamo che sia molto interessante la quistione, se fra i

neonati che vengono colpiti dalla melaena predomini il sesso maschile o quello muliebre. Silbermann e Kling affermano che le bambine dànno il maggiore contingente; Rilliet, Barthez e Genrich sono di parere opposto, e dichiarano che i maschi sono colpiti in maggiore numero da quest' affezione.

Nella statistica di Silbermann troviamo, che su 34 bambini colpiti dalla malaena 20 erano di sesso muliebre e 14 di sesso maschile. Kling dichiara che su 17 infermi 10 erano femine e 7 erano maschi. Gli otto neonati osservati da Lederer erano tutti di sesso maschile.

## Diagnosi.

In generale, la diagnosi potrebbe essere ritenuta come sicura, quando dall'ano del neonato viene eliminata una gran copia di sangue puro. Tuttavia, potrebbe anche darsi il caso, che l'emorragia si verifichi nel tubo digerente, e determini la morte prima che accadano l'enterorragia e l'ematemesi; si manifesterebbero allora soltanto i sintomi generali dell'emorragia interna.—Quindi, l'emorragia potrebbe anche restare latente.

Al principio, ci sarebbe forse a decidere, se si tratta di una cosiddetta *melaena spuria* o della *melaena vera*.

L' esame accurato della bocca e del naso potrebbe già da sè solo fornirci qualche chiarimento sufficiente su tale riguardo.—Un'emorragia nell' esofago è un fatto rarissimo; io non l' ho veduta mai. Un' emorragia alquanto rilevante dalla mucosa nasale del neonato è anche rara. Quindi, le emorragie provvengono in massima parte da ferite o affezioni patologiche della mucosa orale e della faringe, le quali possono essere accertate con l'ispezione. In vero, alcuni scrittori hanno riferito—come casi di melaena spuria—anche quelli che ripeterebbero la loro origine da capezzoli cruenti della nutrice—Küster narra due casi di questo genere;—essi consisterebbero in ciò: che al vomito può essere mescolato il sangue in forme di strie o di punticini. A dire il vero, anche io suppongo che questa debba essere la causa nei casi di tal genere. Tuttavia, fo notare, che possiamo ammettere come più plausibile, che il sangue materno fu ingojato nel precoce distacco della placenta.

Landau e Liebermann affermano che i segni caratteristici di questi casi sono i seguenti: l' emorragia accade immediatamente dopo il parto, e termina rapidissimamente, mentre nella *melaena vera* si verifica uno o molti giorni dopo il parto, ed è molto più rilevante. Quindi, la quantità del sangue sarebbe fin dal principio un fattore differenziale decisivo. Oltre a ciò, sarebbe a riferire pure, che nella *melaena spuria*, la quantità di sangue che viene espulsa per la bocca supererebbe di gran lunga quella che viene eliminata per l' ano.

Qui ci sarebbe da prendere pure in esame la quistione, se nel vomito il sangue potesse provvenire indirettamente dal pulmone. In vero, durante il primo periodo dell' infanzia, le emorragie pulmonali sono rare; ma il neonato fa un'eccezione su tale riguardo, come basta a provarlo la frequenza dell'infarto emottoico (apoplessia pulmonale). Ma, a dire il vero, tuttochè anche io nelle autopsie rin-

venni spesso questo reperto, ciò nonpertanto giammai ho osservato nei neonati una profusa ematemesi *intra vitam*, dipendente da affezione pulmonale Schuller afferma, che quando viene vomitata una grande quantità di sangue, e questa promana dallo stomaco, per lo più segue una enterorragia; oltre a ciò egli dichiara, che quando il vomito presenta qua e là punti e strie di sangue di un colore bruno-scuro o nero, e dura uno o due giorni, senza che vengano vomitate masse di sangue, si può anche essere sicuri che si tratta di una gastrorragia. (Secondo questo stesso Autore, l'apparizione di punticini e strie di sangue nel vomito di bambini nati da pochi giorni, è un sintomo della erosione emorragica della mucosa gastrica, che nei neonati rinveniamo spessissimo. Tuttavia, fo qui rilevare eziandio, che un vomito picchiettato di punticini sanguigni può presentarsi anche dopo lungo uso del tartaro emetico).

Non sempre la gastrorragia si accompagna ad ematemesi; questa può anche mancare, perchè il sangue stravasato è eliminato soltanto per la via dell'intestino. Ma, se accade l'ematemesi, si può ritenere, che soltanto in casi rarissimi essa promana dal duodeno, e si può ammettere, che derivi dallo stomaco.

Dopo avere accertato come possibile la presenza di un' *ulcera del ventricolo o del duodeno nella malaena vera*, e dopo aver rilevata la importanza che ha l' ulcera in tali casi, si presenta naturalmente la domanda: possiamo noi diagnosticare—*intra vitam*— la *esistenza* di quest' ulcera?

A questa domanda, rispondiamo che per ora non siamo al caso di diagnosticare se l'emorragia è dovuta all'ulcera. E la stessa quantità dell' emorragia non porge alcun dato che ci possa ajutare in tale diagnosi. Spesso, osservai ostinate e profuse emorragie, le quali non erano originate da alcun'ulcera. Forse, la durata dell'emorragia (quando essa va al di là di 36 ore) può aumentare le probabilità per la diagnosi. E non si può neppure escludere l'idea, che una tale ulcera *intra vitam* possa restare latente.

Quindi, noi non possiamo punto condividere la sentenza di Landau, il quale dice: « Se l' emorragia accade profusa, molte ore o giorni dopo la nascita, e si ripete, e se il neonato ha succiato il latte con molta avidità e per tutt'altro sta bene, non si andrà punto errati, facendo diagnosi di un' ulcera rotonda del ventricolo o del duodeno; invece, questa diagnosi perde di probabilità se l'anamnesi fa rilevare—che durante e dopo il parto – il cordone ombelicale fu lacerato, o che la respirazione si iniziò difficilmente per aspirazione di masse estranee, etc. ».

## Terapia.

Anzitutto, al medico incombe naturalmente l'obbligo di *arrestare l' emorragia*.

Come mezzi terapeutici vengono raccomandati: i *cataplasmi freddi sull'addome*, le *bevande fredde*, i *clisteri*; internamente si potranno dare gli *astringenti*. *Se appare il collasso* si ricorrerà agli *eccitanti*. — Terremo qui minutamente parola di tutti questi mezzi.

Anche a me pare, che in prima linea meriti di essere adoperato il *freddo*, e proprio esternamente in forma di cataplasmi freddi,

ed internamente in forma di acqua ghiacciata. E questa stessa opinione è condivisa dalla maggior parte degli autori (Rilliet e Barthez, Landau, Gerhardt, Silbermann, ecc.).

È impossibile negare che il freddo può esercitare un' influenza favorevole, nel senso che determina la contrazione dell'intestino e dei suoi vasi. Quindi, noi riteniamo che fa d'uopo necessariamente prescriverlo al principio dell' emorragia; ma, nel tempo stesso, fa d' uopo pure riscaldare le mani ed i piedi. Ad ogni modo, si possono dare bevande fredde, ma soltanto in quantità tenuissima; e la temperatura della camera non deve essere troppo calda. Tuttavia, con ciò non intendiamo punto dire che l'uso del freddo debba essere proseguito a casaccio; anzi, bisogna sempre tener presente, che non appena accertiamo una diminuzione della temperatura del corpo e l'anemia progressiva (cioè non appena esordisce il collasso) dobbiamo bentosto aver cura di riscaldare la temperatura del corpo.

L' uso del freddo nelle emorragie che accadono nella *melaena neonatorum* è stato anche combattuto da alcuni autori, fra i quali citeremo Vogl, Genrich. — Vogl partendo dall'idea, che bisogna tendere a provocare il massimo turgore possibile della pelle, fa mantenere la temperatura della camera a 18° R, ed avvolge il bambino con sacchetti di sabbia. Lo stesso Kiwisch (1841) raccomanda i bagni caldi.

Io, però, ritengo che il freddo eserciti pure un' altra azione favorevole, e cioè quella di provocare profonde inspirazioni, al quale fatto attribuisco una grande importanza. Quanto più la respirazione e la circolazione sono divenute libere, tanto più diminuisce la pressione sanguigna nei vasi addominali; e quindi a me sembra che lo attivare una profonda ed energica inspirazione sia il fatto più importante, che deve essere preso anzitutto in considerazione. Laonde, se la respirazione è superficiale, bisogna subito iniziare la respirazione artificiale.

Spesso si fa uso anche dei clisteri, tanto con acqua ghiacciata quanto con acqua addizionata di astringenti.

Per aumentare, al principio, l'azione del freddo, io prescrivo — ma soltanto al principio — i clisteri con acqua ghiacciata. In fatti, per solito si ha occasione di osservare, che — nell'ulteriore corso dell'affezione—dopo un clistere, si verifica rapidamente una nuova emorragia. E siccome quest' ultima accade nello stomaco o nella porzione superiore del tenue, ne risulta che il clistere non può riverberare la sua influenza fino a quel punto; anzi, siccome esso provoca in alto grado la peristalsi, ne risulta che nel caso di una gastrorragia, lo stimolo propagato per la via dell'intestino non resta senza influenza sull'apparizione del vomito. Per tali motivi, io non sono affatto proclive ad adoperare i clisteri astringenti.

L'uso interno degli astringenti non esercita una grande influenza favorevole nell' affezione in parola; ma — volere o non volere — in pratica non si può fare a meno di prescriverli. Quelli più in uso nella *melaena neonatorum* sono: il percloruro di ferro, l'allume, la ratania, il nitrato di argento, e l'estratto di segala cornuta.

Fra tutti questi astringenti, il percloruro di ferro è quello più in uso, godendo esso fama di uno squisito emostatico (Gerhardt, Lederer, Vogl, Genrich, Kling, Silbermann etc.). Io

per solito ne fo anche uso nei casi in parola. S i l b e r m a n n lo adopera in forma di una soluzione all' $1/_{2}$ $^{0}/_{0}$. Io fondandomi sul concetto che mi sono formato della genesi dell' emorragia nella *melaena neonatorum*, credo che ci sia ben poco da sperare dal percloruro di ferro. Esso potrebbe forse essere indicato quando ci ha un' ulcera; ma, anche allora, ci è a temere, che il suo uso possa facilmente provocare il vomito.

Gli altri astringenti che vengono adoperati nell' affezione in discorso sono: il nitrato di argento, la ratania, il tannino, il tannato di chinino, etc. Io preferirei la segala cornuta, che spesso ho adoperato (in forma di estratto) con buon successo, in certe forme patologiche affini a quella in parola, come per es. nella porpora con intensa rinorragia, etc. Ma, a dire il vero, nella melaena dei neonati non ancora l' ho sperimentata. G e n r i c h la raccomanda nella seguente forma: estratto di segala cornuta 0,25 sopra 60 di acqua distillata (ogni ora una cucchiajata da the).— K l i n g lo dà in forma interna e sottocutanea; quest' ultima è certamente la più razionale.— E s p i n e e P i c o t seguendo gli autori inglesi raccomandano l' olio di trementina (5—6 gocce ogni ora). Io non posseggo alcuna osservazione personale su tale riguardo; ma non mi accingerei a tentarne la pruova sugli infermi, temendo il vomito che può determinare.

Degli *eccitanti* non si può fare a meno nella terapia della melaena. Ad essi bisogna ricorrere non appena esordisce il collasso, o appajono i sintomi dell' esaurimento prodotto dalle perdite sanguigne. Fra gli eccitanti, che si adoperano nella forma patologica in parola, citeremo i seguenti: vino di Porto, rhum, tintura nervino-tonica di Bestuchef, thè russo, muschio, canfora, etere, ecc. Oltre a ciò, quando si manifesta il collasso bisogna anche riscaldare la superficie del corpo, praticare il massaggio, e aver cura che l' infermo respiri un' aria salubre, fresca.

In ultimo, ci incombe qui l' obligo di dire qualche cosa sulla *profilassi* della melaena. — Già K i w i s c h ammonì a non legare troppo precocemente il cordone ombelicale, prima che la respirazione non sia completamente stabilita; e nei casi in cui si manifestava la cianosi faceva vuotare sangue dal cordone ombelicale. L a n d a u attenendosi al concetto etiologico, che egli si è formato della *melaena neonatorum*, ne trae illazioni terapiche, che qui esporremo. Egli afferma che il cordone ombelicale non deve essere reciso prima che il neonato non abbia emesso forti grida, e che ciò deve esser tenuto presente sopratutto nei bambini nati asfittici, nei quali — secondo la opinione di L a n d a u — una recisione troppo precoce del cordone ombelicale può divenire pericolosa, da una parte mercè la formazione di un trombo e la sua penetrazione nelle vie sanguigne fetali o mercè accumulo di acido carbonico nel sangue, e dall' altra mediante impedito deflusso del sangue dalle arterie ombelicali. In breve, L a n d a u desidera che relativamente alla recisione del cordone ombelicale si proceda nel modo più possibilmente accurato e razionale.

In ultimo, L a n d a u afferma, che nei casi di asfissia, per iniziare la respirazione non bisogna troppo affrettarsi a ricorrere agli stimoli riflessi energici, prima che il sangue non si sia alquanto decarbonizzato mercè l' attività del cuore.

## Gastro-Enterorragia secondaria del neonato e del primissimo periodo dell' infanzia.

Dopo aver tenuto parola della gastro-enterorragia *primaria* (nella quale rientrano il primo ed il secondo gruppo della classifica di Kundrat), dobbiamo ora tener parola di quella *secondaria* (nella quale sono da annoverare il terzo e quarto gruppo di questa stessa classifica). In vero, a noi non incombe l' obligo di tenere parola a lungo di quest' ultima, e quindi diremo qui di essa soltanto il puro necessario, e proprio quel tanto che basta per far comprendare il rapporto in cui sta colla melaena vera. — Sotto il nome di gastroenterorragia secondaria (che non possiamo punto qualificare come *melaena* per non confondere maggiormente il significato ben poco scientifico di questo nome) intendiamo quella forma, *in cui la emorragia gastro-enterica è soltanto un sintomo di un' affezione generale diffusa più o meno a tutto l' organismo o di una diatesi emorragica generale*. In quest' ultimo caso, essa sarebbe il sintomo della *emofilia*, nel primo, sarebbe sintomo della infezione puerperale, della piemia, della sifilide, ecc.

Nella gastro-enterorragia secondaria, il *quadro nosologico* è naturalmente ben diverso da quello che si ha nella *melaena vera*.

In fatti, soltanto in casi rarissimi, il primo sintomo patologico è allora costituito da una emorragia dallo stomaco o dall'intestino. Secondo Ritter (il quale ha raccolto una vasta serie di questi casi), la enterorragia nell' affezione in parola, per frequenza la cede soltanto all'onfalorragia: la prima accadrebbe nel 18,9 %, e la gastrorragia nel 10,5 %. Per lo più, precedono emorragie da altre località: il più delle volte, la scena patologica esordisce con una onfalorragia, alla quale si associano oppure seguono emorragie nella pelle, nel connettivo sottocutaneo, e persino nell'orecchio. In ultimo, accadono emorragie negli organi interni, e persino nei sacchi sierosi.

Nell' affezione in parola, l' emorragia *non* accade nei primi giorni della vita, ma per lo più alla fine della prima o nel corso della seconda settimana della vita, ed anche più tardi. Dalla statistica di Ritter risulta, che su 190 casi in 48 l' emorragia accadde dopo il 14° giorno della vita. Contemporaneamente all' emorragia, si manifesta quasi sempre un colorito itterico—più o meno intenso—della pelle (ittero piemico). Oltre a ciò, sovente accadono flogosi del connettivo sottocutaneo e gangrena. Al principio le emorragie appajono insignificanti, e soltanto a grado grado aumentano di intensità e pongono in pericolo la vita per la loro durata, mentre in vece nella *melaena vera*, l' emorragia già fin dall' inizio si presenta in grado spaventevole.

*Sintomi prodromici* propriamente detti non esistono in questi casi, i quali — invece — sono preceduti o accompagnati da quadri nosologici completi, come per es. dalla piemia, ecc. Quindi, Ritter nel suo splendido lavoro (*Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt, 1871*) nel quale sono esposti circa 190 casi che appartengono esclusivamente a questo gruppo, qualifica ottimamente questi ultimi col no-

me di *emofilia acquisita con carattere temporaneo.* Nel 1874, K l e b s cercò di dare una base positiva alla « *emophilia acquisita neonatorum di* R i t t e r », avendo dimostrato che nei neonati ci ha una micosi, la quale consiste nello sviluppo di batteri nel terrente circolatorio. Nei bambini in cui la circolazione sanguigna è molto attiva, questo sviluppo di batteri determina emorragie. È probabile che questi microorganismi (i quali sono diversi dal *microsporon septicum*) penetrino per la via dell' intestino.

In questo gruppo delle emorragie secondarie del neonato e dei bambini del primissimo periodo dell' infanzia, debbono essere anche annoverate quelle, che secondo B u h l dipendono da degenerazione adiposa acuta, e quindi sono di origine *congenita*; oltre a ciò, si possono anche annoverare quelle di natura *ereditaria*, sulle quali la letteratura della emofilia ci porge numerosi esempî. In fine, rientrano qui pure diverse emorragie, che debbono invece essere qualificate come *acquisite*, e le quali dipendono da svariati processi patologici dell' organismo infantile (piemia, sepsi del sangue, ecc.) che si accompagnano ad una certa alterazione del sangue.

La *prognosi* dipende dalla natura del processo fondamentale. Essa è per lo meno molto dubbia; e nella maggior parte dei casi è assolutamente mortale.

Spesso, la *morte* non è prodotta dal dissanguamento, come si ha nella *melaena vera.* Come R i t t e r ha esattamente notato, non è l'emorragia che determina l'esito letale, ma la forma patologica che produce l' emorragia. E, giustamente, lo stesso R i t t e r ripone la *cura* locale dell' emorragia in seconda linea, senza però trascurarla, ed afferma che tutti gli sforzi debbono essere diretti contro l' affezione che determina od accompagna l' emorragia, ammettendo che essa possa essere combattuta con la terapia. Se, su tale riguardo, può farsi qualche cosa, ciò giova indirettamente anche contro l' emorragia. Ma, il più delle volte, la terapia non può fare altro, che limitarsi a rinvigorire — quanto più è possibile — le forze del bambino, attivando la circolazione e la respirazione, ed allontanando i sintomi che minacciano un pericolo imminente.

In ultimo, dobbiamo qui ancora tener parola delle *gastro-enterorragie dei periodi innoltrati dell' infanzia.*

K u n d r a t ci ha di già riferito quanto straordinariamente svariate sono le forme patologiche, nel corso delle quali possono manifestarsi le emorragie gastro-intestinali. Queste forme patologiche saranno esaminate, nelle rispettive sezioni di questo Trattato, da altri autori. Fra i casi rarissimi, ne citeremo qui uno osservato da R o w l a n d (1857), nel quale in seguito a *varici delle vene gastriche* si verificò un' ematemesi mortale, in un bambino di dieci anni e mezzo. Un altro caso raro fu da me osservato nell' ospizio dei trovatelli di Vienna (1861); — si trattava di una *enterorragia* che durò 5 giorni, e poi cessò. La morte accadde al 16° giorno della vita. L'autopsia fece, rilevare—come causa dell'emorragia intestinale — una massa cancerigna, che aveva punto di partenza dalla vena porta e dalle glandule retroperitoneali, e si dif-

fondeva nei più svariati organi: pulmone, milza, stomaco, intestino, plesso coroideo, ecc. (*Jahrb. für Kinderheilkunde. Alte Reihe. V. Bd. 4. Heft. pag. 194*).

## Gastromalacia (Rammollimento dello stomaco).

### Bibliografia.

Una bibliografia molto estesa su quest'affezione è riportata nelle opere di K ü t t n e r, Gallertige Magenerweichung bei Kindern. Journ. f. Kinderkrankheiten. 1856. 5. u. 6. Heft. — H o f f m a n n, Ueber die Erweichung und Durchbruch der Speiseröhre und des Magens, Virch. Arch. Bd. 44. pag. 352. Bd. 46. pag. 124. — Prof. L ö s c h n e r, Ueber Magenerweichung bei Kindern. Prag. med. Woch. Allg. med. Central-Zeitung. 1864. 92. — A. M o r i g g i a, Ueber die Verdauungsflüssigkeit des Fötus und über Selbstverdauung. Rivista clinica. Med. chir. Rundschau. 1875. Febr. p. 127. — B e d n a r, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1853. Capitel: Erweichung des Ernährungskanals pag. 73. — S t e i n e r, Compendium über Kinderheilkunde. Leipzig. 1872. pag. 263.—T h o r s p e c k e n (Bremen), Fall von Magenerweichung ante mortem. Ziemssens Archiv f. klin. Medicin. 23. Bd. 5. u. 6. Heft. 1879.

Si riscontrino pure: B a m b e r g e r, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Aus Virchows Handbuch etc. Erlangen. 1855. pag. 292. — L e u b e, Ueber Magenerweichung. Ziemssens Handbuch etc. VII. Cd. 2. Hälfte. pag. 144.—K u n d r a t, H., Ueber die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut. Universitäts-Festschrift. Graz. 1877. — B a m b e r g e r e L e u b e.

### Note Anatomiche.

Talvolta, all' autopsia dei bambini (specie dei poppanti), e sopratutto di quelli morti in seguito a malattie cerebrali, si nota che la mucosa del fondo dello stomaco (e talfiata quella di tutto lo stomaco) nonchè la sottomucosa ed il resto della parete gastrica sono rammolliti, spappolati, ed alcune volte nel fondo dello stomaco è già accaduto tale una fusione, che in esso si nota un forame, ed il contenuto gastrico si è versato nella cavità addominale.

Si distinguono *due forme di gastromalacia*: una in cui la mucosa e la parete dello stomaco sono trasformate in una *massa grigia, di aspetto gelatinoso,* pallida, e l'altra in cui sono trasformate in una *massa bruno-sporca* o *nerastra.*

Con le osservazioni e le ricerche (sopratutto quelle di E l s ä s s e r) sono stati sufficientemente accertati i seguenti fatti: che il rammollimento dello stomaco è prodotto dall' azione del succo gastrico acido, e dipende dalle condizioni di temperatura in cui viene conservato il cadavere e sopratutto dalla quantità del succo gastrico, nonchè dalle sostanze esistenti eventualmente nello stomaco e che sono suscettibili di una fermentazione acida (latte, alimenti contenenti acidi vegetali). E l s ä s s e r tenendo presente che il rammollimento dello stomaco si riscontra quasi sempre nella parte più profonda dello stomaco (cioè nel fondo quando il cadavere è in posizione ordinaria), che esso può essere provocato anche nello stomaco sano di uomini e di animali, che non si sono giammai vedute tracce di gastromalacia guarita, e che i sintomi patologici addotti da J ä g e r e da altri su questo stato patologico sono tanti diversi fra di loro e tanto contradittorii, ha emesso l' opinione,

che il rammollimento dello stomaco è un semplice fenomeno cadaverico.

Questa opinione, però, non può essere adottata per tutti i casi. In fatti, come già Rokitansky ha fatto rilevare, il vomito di masse bruno-nere, che precede la morte di quegli individui che all'autopsia presentano il rammollimento dello stomaco, mostra che quest' ultimo ha dovuto già svilupparsi intra vitam. Oltre a ciò, ci sono pure altri fatti, i quali depongono a favore della opinione che la gastromalacia possa svilupparsi durante la vita.

E, fra questi fatti, è da annoverare in prima linea la grande quantità di sangue, che qualche volta si riscontra nello stomaco, e talvolta (quantunque in tracce) persino nella porzione superiore dell'intestino; non si può punto ammettere, che in ciò si tratti di sangue dei vasi gastrici, divenuto libero dopo la morte. Indubbiamente, si tratta qui di fatti avvenuti durante la vita, come è provato dai reperti di zaffi bruno-neri a forma di trombo nella mucosa rammollita e dai punti bruno-neri, affetti da tenue infiltrazione emorragica, non pure sul fondo dello stomaco, ma anche più lungi, sulla mucosa gastrica, che mostra un rammollimento bruno.

In vero, queste alterazioni per lo più non si riscontrano come affezioni idiopatiche, ma si sviluppano — durante l' agonia — insieme ad altre gravi lesioni. In questi ultimi tempi, mercè i casi pubblicati da E. E. Hoffmann e Leube si è fatta strada l' idea che tali processi di rammollimento nello stomaco (e nell' esofago) possono anche svilupparsi in qualità di alterazioni autoctone, che determinano la morte. Tuttochè le osservazioni fatte negli animali mostrino che le lesioni di certe parti del cervello, come per es. ponte di Varolio, corpi striati, peduncoli, e perfino midollo spinale (secondo le ricerche di Schiff) nonchè la iperacidità del succo gastrico o il rallentamento della circolazione o la introduzione nello stomaco di sostanze suscettibili di una fermentazione acida, possano cagionare il rammollimento dello stomaco (e quindi non è impossibile ammettere che questo processo possa aver luogo anche intra vitam) ciò nonpertanto è innegabile, che i casi resi noti su tale riguardo, presentano ancora parecchi lati completamente oscuri e misteriosi.

In fatti, siccome nulla ci è noto circa una rottura spontanea dello stomaco, si può ben sollevare la domanda: in quali rapporti stanno queste lesioni di continuo, nei cennati casi di gastro-malacia? Bisogna, forse, ammettere che ci sia un rapporto causale fra la lesione ed il rammollimento, in modo che quest'ultimo è determinato dalla prima? Oppure fa d' uopo ritenere, che la lesione ed il rammollimento, sviluppatisi contemporaneamente sotto l' influenza di una paralisi dello stomaco, determinino il rammollimento e la rottura?

Se la lesione, che allora si manifesta, si presentasse in forma analoga a quella che noi osserviamo nei rammollimenti post-mortali, cioè in forma di lacune con margini in via di fusione, allora non si potrebbe più presentare alcun dubbio, come per es. nel caso di Leube, nel quale con un'accurata osservazione clinica fu accertata la comparsa della perforazione *intra vitam*.

Ma quando — al pari che in questo caso — si rinviene una la-

cerazione nella paretè dello stomaco, la possibilità di una rottura spontanea non può essere esclusa solo perchè nel cadavere i margini della perforazione si presentano rammolliti e polposi.

Io stesso ho osservato un caso di questo genere in un bambino (un piccolo orfanello), il quale in un giorno di festa, dopo un'esagerata introduzione di alimenti, mentre giuocherellava con altri bambini, emise di botto un grido, portò la mano all' addome, e morì dopo alcune ore in mezzo a dolori strazianti.

All'autopsia si rinvenne lo stomaco enormemente dilatato da gas, ripieno di una poltiglia alimentare mescolata a liquido emorragico; nel fondo di esso ci era una lacerazione lunga 2 ½", i cui margini avevano un aspetto polposo. Oltre a ciò, si riscontrarono chiaramente le note della gastromalacia.

Laonde, in base a tutti questi fatti, noi dobbiamo — relativamente all'epoca in cui si produce la gastromalacia—distinguere due *forme* di questa:

1) *La prima è quella che si sviluppa nel cadavere.* Essa è la forma *di gran lunga più frequente*, e si osserva spesso nel bambino, giacchè gli alimenti contenenti latte e zucchero ne favoriscono la genesi. Si presenta come un rammollimento gelatiniforme (come ha luogo nei bambini e specie nei poppanti anemici, tabici) o in forma di un rammollimento bruno (come accade nei bambini morti per malattie acute o repentinamente). In tali casi, allorchè nello stomaco non è pervenuto il sangue da altri organi o non vi furono processi che determinarono emorragie nella cavità gastrica, manca in esso qualsiasi copioso accumulo di liquido emorragico.

2) *La seconda forma di gastromalacia è quella che si sviluppa durante la vita.* In essa la mucosa *è sempre trasformata in una massa bruna o nero-bruna*; nello stomaco (e per lo più anche nella porzione superiore dell'intestino) si rinvengono — nella maggior parte dei casi — grandi quantità di un contenuto bruno, dall'aspetto di posa di caffè. E, talvolta, anche intra vitam fu vomitato un liquido di tal genere.

Questa forma si riscontra sopratutto nei bambini morti per malattie cerebrali (meningite tubercolare, idrocefalo) o malattie decorrenti con sintomi cerebrali. Quindi, è probabile, che queste affezioni cerebrali costituiscano il fattore causale di un tale rammollimento, o ne favoriscano la genesi, il che si concilia completamente con i fatti accertati.

Tuttavia con ciò, si sollevano molte altre quistioni, cioè: quale rapporto ci ha — in tali casi — fra l'agonia ed il rammollimento dello stomaco? Può il rammollimento — in talune circostanze — determinare l'esito letale o per lo meno accelerarlo, e quindi coincidere, in riguardo al tempo, coll' agonia? Al clinico spetta la soluzione di tali quistioni.

(Kundrat).

---

*Osservazioni cliniche sulla Gastromalacia.*

Prima di sviluppare le idee che professiamo sulla gastromalacia, tenendo a base i dati anatomici esposti dal professore Kundrat, dobbiamo qui brevemente schizzare le opinioni che dominarono successivamente nella scienza circa la gastromalacia. Ciò ha un grande valore per il pediatra, giacchè non cade punto dubbio, che nei bambini (e specie nei poppanti) la gastromalacia è stata accertata sul tavolo anatomico molto più spesso che non nell'adulto.

Secondo Bamberger, la gastromalacia era già nota a Morgagni ed a Cruikshank.

Hunter (1786) fu il primo a riguardarla come un auto-digestione cadaverica, come un prodotto dell' azione dissolvente del succo gastrico post-mortem.

Secondo Leube, nel 1810 Allan Burns per il primo ricorse agli esperimenti, e ne desunse, che non è la putrefazione e non il succo gastrico versato nello stomaco che determinano il rammollimento, ma il succo gastrico contenuto nei vasi secernenti.

La opinione di Hunter dominò incontrastata, fino a che Jäger (Hufeland's *Journal d. pract. Heilkunde*) emise l'idea, che il rammollimento dello stomaco esordisce già intra vitam, e che dev'essere riguardato come una forma patologica autoctona. Anzi, egli cerca perfino di schizzare un quadro nosologico di questa malattia.

Se si leggono le storie patologiche di questi casi, descritte da Jäger, si riscontrano sempre, come sintomi culminanti: molto acido — vomito di un liquido muco-verdastro di odore acido — dejezioni diarroiche che si seguono rapidamente e si ripetono spesso — sonno agitato — grida acute — piagnucolio — tumidità del ventre — sete infrenabile — decorso talvolta acutissimo con febbre intensa. Più tardi si sviluppano i sintomi del collasso, e si verificano: stiramento della faccia, raffreddamento della superficie del corpo e delle mucose, sonnolenza, stupore, convulsioni. Nei casi a decorso rapidissimo la malattia durerebbe un giorno, in quelli meno acuti durerebbe persino molti giorni.

È chiaro, a prima vista, che questo quadro nosologico corrisponde a quello del catarro più o meno acuto delle mucose gastrica ed enterica, che noi riguardiamo come *cholera infantum*.

Due anni dopo, Jäger modificò alquanto la sua opinione, in quanto che egli avendo compreso che il quadro nosologico da lui stabilito era incompleto, ripose l'inizio del processo di rammollimento prima della morte, e dichiarò che l'ulteriore sviluppo di questo processo e la sua diffusione agli organi limitrofi erano fenomeni post-mortali. Egli, quindi, modificò le sue precedenti vedute vitalistiche, ed affermò, che se al rammollimento precede una malattia, la quale ha punto di partenza dal sistema nervoso, e modifica la secrezione e la reazione del canale digerente verso il suo contenuto, come conseguenza di tal fatto si ha un eccessiva produzione di acido acetico, che inizia il processo di rammollimento.

E con ciò fu prodotta la scissura nella scuola medica di quei tempi.

In fatti, gli uni, i cosiddetti « *post-mortalisti* », si attennero sempre fermamente alla loro opinione, cioè che il rammollimento dello stomaco è soltanto un fenomeno cadaverico. Gli altri, in vece, cioè i cosiddetti *vitalisti*, sostennero l' opposto, ammettendo essi che la gastromalacia poteva esordire *intra vitam*, ed i partigiani di questa teoria guadagnarono sempre più terreno, quando trovarono il loro duce nella persona dell'illustre Cruveilhier (1830).

Ma non andò guari, e si produsse uno screzio nello stesso campo dei vitalisti, giacchè alcuni di essi (come Louis, Billard, ecc.) riguardarono la gastromalacia come un prodotto dell'infiammazione. Altri, in vece, l' attribuirono in parte all' alterata crasi dei succhi ed in parte alla stimolazione ed alla congestione. Il principale rappresentante di questa opinione fu Andral.

Cruveilhier distinse il rammollimento gelatiniforme (*ramolissement gelatiniforme*), che si ha soltanto in certe malattie dei poppanti, dal rammollimento pultaceo o cadaverico (*ramolissement pultacé ou cadaverique*).

Camerer (1828), Autenrieth e Schönlein si accostarono alla opinione di Jäger, cioè che la gastromalacia dipendesse da una neuroflogosi o neuroparalisi. Ed essi sospettarono — come causa — un'affezione del vago con abnorme innervazione dello stomaco, e quindi alterazione della secrezione gastrica.

Già in quell'epoca si sviluppò un' altra scuola, la quale pur non appartenendo ai vitalisti, e pur non ponendo menomamente in dubbio la natura cadaverica del rammollimento dello stomaco, emise però la opinione che quest' ultimo potesse talfiata anche esordire *intra vitam*, e che il suo ulteriore sviluppo e sopratutto la perforazione accadessero nel cadavere.

Bamberger afferma, che i rappresentanti di questa opinione in quell'epoca furono Chaussier, Meckel e Andral.

Queste erano le varie idee che gli autori professarono sulla gastromalacia, fino a che Elsässer col suo memorabile lavoro, dal titolo « *Il rammollimento dello stomaco nei poppanti* », fece mutare i varii concetti, fino allora sostenuti. Egli cercò dare una base scientifica alle sue opinioni non solo con osservazioni cliniche ma anche con esperimenti di digestione artificiale. Affermò recisamente la natura cadaverica della gastromalacia, e qualificò come assolutamente inaccettabili tutte le opinioni professate, su tale riguardo, dai vitalisti.

Chiunque vuole, non dirò esporre minutamente ma soltanto abbozzare la storia di questo Capitolo della Patologia, non può passare sotto silenzio le idee principali svolte da Elsässer nel suo lavoro, giacchè anche oggi non si può menomamente porre in dubbio che esse abbiano una grande importanza.

Noi, quindi, ci limiteremo ad esporre qui quei punti che ci sembrano più importanti, e cominciamo dal riferire il risultato finale a cui pervenne Elsässer nel suo lavoro, cioè che: « il rammollimento dello stomaco dei poppanti è sempre un processo che ha luogo nel cadavere, e che lo stesso deve dirsi anche dei processi di rammollimento, che si propagano agli organi limitrofi, come milza, fegato, diaframma e pulmoni ».

Le ragioni che Elsässer adduce a favore delle sue opinioni

sono le seguenti: 1) La gastromalacia si riscontra pure nello stomaco di quelli morti repentinamente, ma non mai quando lo stomaco è vuoto, 2) anche lo stomaco sano asportato dal cadavere viene digerito artificialmente — alla debita temperatura — mediante acidi e sostanze suscettibili di fermentazione acida; 3) il rammollimento dello stomaco occupa sempre il punto più profondo dello stomaco, e proprio là dove sta la poltiglia alimentare, e quindi in condizioni ordinarie il *sacco cieco*, ed in altri casi la parete anteriore; 4) la sua estensione sta in rapporto esatto della superficie in cui il contenuto dello stomaco sta a contatto di quest' ultimo, 5) il quadro sintomatologico della gastromalacia, descritto da J ä g e r, manca di qualsiasi precisione; 6) la mancanza di reazione nel contorno del focolajo rammollito mostra a chiare note che quest'ultimo non ha potuto originarsi *intra vitam*; 7) non furono giammai vedute tracce di una gastromalacia guarita.

Del resto, vogliamo qui esporre più minutamente le idee di E l s ä s s e r.

Egli dice:

1) La condizione acciò il rammollimento dello stomaco si produca dopo la morte, è la seguente: il contenuto gastrico deve avere una certa quantità di acido libero ad un certo grado di diluzione;

2) Ogni mucosa gastrica ad una temperatura di 30° R. si dissolve in acidi molto allungati; e lo stesso dicasi di altri tessuti animali, che nel tempo stesso vengono ivi esposti a tale influenza. Le mucose che più rapidamente si rammolliscono sono anzitutto quella gastrica, indi quella enterica.

3) Siccome l'acido segregato dallo stomaco e mescolato agli alimenti non basta per produrre la gastromalacia, bisogna ammettere che poco prima della morte furono introdotti nello stomaco alimenti acidi, o che gli alimenti introdotti erano suscettibili di subire—fino ad un certo grado—la fermentazione acida, e che l' abbiamo effettivamente subita.

4) Questi alimenti sono: il saccorosio, il lattosio, la fecola, e specialmente il latte. Sopratutto la temperatura elevata promuove la fermentazione acida di queste sostanze, la quale può accadere non solo durante la vita ma eziandio (ed in grado maggiore) dopo la morte.

5) Gli esperimenti di E l s ä s s e r hanno fatto anche rilevare, che lo stomaco anche fuori del corpo può subire un rammollimento mercè sostanze suscettibili di fermentazione acida (e quindi a preferenza il latte e lo zucchero) e tenendolo ad una temperatura pari a quella del corpo.

6) Quindi, secondo E l s ä s s e r, un bambino che poche ore prima di morire ha bevuto una certa quantità di latte e non lo vomita, deve presentare un rammollimento dello stomaco. Un' eccezione a tale riguardo si ha solo quando la bile si mescolò in quantità sufficiente al chimo. Ma, in quei casi in cui lo stomaco non è vuoto, ed il suo contenuto è notevolmente acido, può presentarsi la gastromalacia.

7) E l s ä s s e r ammette, che nei cadaveri dei bambini morti per gastro-enterite acutissima, il rammollimento dello stomaco accade più spesso che in altri processi patologici. Essa sarebbe appunto

quella forma patologica, che gli scrittori spessissimo compresero sotto il quadro del cosiddetto rammollimento dello stomaco. Egli spiega ciò con il fatto, che quando il secreto gastrico è alterato, la fermentazione acida del contenuto dello stomaco perdura anche dopo la morte.

8) Secondo Elsässer, la differenza fra la enteromalacia e la gastromalacia consisterebbe in ciò: che la prima può verificarsi soltanto dopo pregressa malattia o disturbo funzionale del canale alimentare, mentre nella seconda il lavorio digerente ha potuto essere normale fino alla morte. Tuttavia, secondo lui, in generale tanto la enteromalacia quanto la gastromalacia si producono nelle stesse condizioni, cioè mediante contatto con sostanze in preda a fermentazione acida.

Ma, un' enteromalacia alquanto considerevole, in punti lontani dallo stomaco, può accadere solo quando la digestione gastrica è incompleta, e quando il chimo acido senza essere stato ben neutralizzato dalla bile passa rapidamente nel tubo intestinale mercè la esagerata peristalsi.

Elsässer, quindi, è stato quegli che cercò scalzare completamente quella opinione, secondo la quale il rammollimento dello stomaco (e specie quello dei poppanti) può esordire *intra vitam*; egli dichiarò recisamente, che la gastromalacia è un processo post-mortale, il quale deve essere riguardato come un' auto-digestione dello stomaco nel cadavere. In vero, questa idea era stata emessa già da altri prima di lui; ma egli cercò darle una vera base scientifica, e quindi dev'essere riguardato come il vero fondatore di questo concetto.

Eccezione fatta di Rokitansky, i più celebri anatomo-patologi e clinici di questi ultimi decenni, come Virchow, Förster, Oppoltzer, Bamberger, ecc., abbracciarono la dottrina di Elsässer col massimo entusiasmo, sicchè sembrava come se questo Capitolo della Patologia fosse stato espletato. Eppure, non è così. Anzi, in questi ultimi tempi, si sono moltiplicati i casi bene osservati, i quali mostrano in modo assoluto, che talvolta il rammollimento dello stomaco ha potuto e dovuto già esordire durante la vita, e che se il più delle volte e forse quasi sempre il *rammollimento grigio gelatiniforme* ha dovuto essere interpretato nel senso di Elsässer e riguardato come un processo post-mortale, lo stesso forse *non* può dirsi del *rammollimento bruno-nero*.

Prima di comunicare le più recenti indagini, crediamo che sia giusto esporre qui le opinioni, che i più celebri pediatri della nostra epoca hanno professato relativamente al rammollimento dello stomaco.

Rilliet e Barthez (1855) ammettono che il rammollimento dello stomaco sia ora uno stato patologico ed ora un fenomeno cadaverico. Quest' ultima forma sembra loro la più frequente.

Bednar (1853) afferma recisamente, che il rammollimento esordisce *intra vitam*; però, ritiene che la perforazione può accadere soltanto dopo la morte.

Löschner (1864) ammette, che la gastromalacia può iniziarsi già durante la vita, svilupparsi in alto grado, e terminare poco

tempo dopo la morte od anche prima che accada l'esito letale. A conferma di questa sua opinione, riferisce un caso (accaduto in un bambino di 3 anni), nel quale il rammollimento dello stomaco esordì contemporaneamente alla «*meningitis seroso-albuminosa*», ed amendue i processi apparvero nell' acme della bronco-pulmonite. Egli crede, che una qualche interruzione nell' attività del nervo vago sia l' anello intermedio fra l' *hydrops meningum* e la gastromalacia.

Mayr Franz, il mio venerando maestro (morto a Vienna nel 1863) portò sempre opinione, che il rammollimento dello stomaco potesse esordire durante la vita. Egli per es., affermava, che un sintomo il quale dinota l'apparizione della gastromalacia *intra vitam* è quel vomito analogo a posa di caffè, che ha luogo in seguito alla meningite tubercolare.

West-Henoch (1865), Küttner (1856), e Vogel (1876) nei loro Trattati affermano che la gastromalacia è un fenomeno puramente cadaverico.

Steiner (Praga; 1872) dichiara, che il rammollimento dello stomaco non è sempre di origine post-mortale. Oltre a ciò, fa pure rilevare che il suo quadro nosologico corrisponderebbe a quello della gastro-enterite acuta. Tuttavia, non è a porre in dubbio, che egli esagera quando afferma, che il rammollimento dello stomaco è suscettibile di guarigione.

Gerhardt nel suo Trattato di Pediatria non si esprime troppo chiaramente su tale riguardo.

Nei più recenti lavori apparsi su tale riguardo, essendosi fatto tesoro delle conoscenze più precise che oggi si hanno sulla digestione, si riscontra una base più razionale. Ed appunto in essi si trova emessa l' opinione, che la gastromalacia non sempre ha una origine post-mortale, ma che talvolta può anche esordire in vita. Questi lavori sono:

Leube (Ziemssen's *Handbuch «Ueber Magenerweichung», 1876*).

Kundrat: «*Die Selbsterdvauungsprocesse der Magenschleimhaut, Festschrift der Universität; Graz; 1887*).

I progressi essenziali fatti in questo capitolo della Patologia sono dovuti alle splendide indagini fisiologiche sull'azione che il succo gastrico esercita sulle mucose dello stomaco. Queste indagini sono dovute a Pavy (1863), i risultati delle quali egli le formula come segue: «Il succo gastrico normale digerisce i tessuti animali; esso non può esercitare alcuna influenza nociva sulla mucosa gastrica normale, neppure quando quest' ultima è privata del suo epitelio. La parete gastrica essendo irrigata abbondantemente di sangue, mercè la sua natura alcalina paralizza l' azione acida del succo gastrico.

Ma, ben diversamente si comporta la bisogna, quando uno di questi due fattori è alterato; quindi, se la parete gastrica non contiene la debita quantità di sangue, se la sua circolazione è rallentata e la quantità di acido del succo gastrico è abnormemente accresciuta, allora accade l' auto-digestione dello stomaco. L' esperimento con la zampa della rana vivente, che viene digerita se introdotta nell' orificio della fistola gastrica di un altro animale, mo-

stra che la sua quantità di sangue è troppo scarsa per resistere all' azione del succo gastrico acido ».

Sono questi i principii fondamentali di Pavy, che oggi non sono ancora ritennti come inconcussi, e vengono messi in dubbio da Vierordt.

Leube (1876) parte dal concetto, che non è stato ancora provato, che la gastromalacia non può affatto esordire negli ultimi periodi della vita, e cita un caso degno di nota, da lui stesso osservato, nel quale all'autopsia rinvenne il rammollimento dello stomaco con completa distruzione della parete gastrica, in forma di una lacerazione lunga 9 ctm., la quale risiedeva sul fondo dello stomaco, ed aveva un margine nerastro, del tutto spappolato. Già durante la vita dell' infermo, egli aveva potuto fare la diagnosi di perforazione di un viscere addominale (stomaco) contenente aria.

Le conclusioni a cui Leube perviene sono le seguenti: « Nel massimo numero dei casi, il rammollimento dello stomaco è un fenomeno evidentemente di natura cadaverica; ma talfiata esso può anche esordire prima della morte, e può finanche determinare una perforazione completa ».

« Ma, acciò si verifichi quest' ultimo fatto, cioè la produzione della gastromalacia nelle ultime ore della vita, si richiede l'intervento di molti fattori, che favoriscono l'autodigestione. Questi fattori sono: l'eccessiva produzione di acido, la ritenzione dell'acido nello stomaco, per es. mercè stenosi degli ostî, assottigliamento od affezione della parete gastrica. E, a dire il vero, neppure questi stessi momenti causali bastano per spiegare completamente la comparsa dell'auto-digestione. Un altro importantissimo fattore deve cointervenire, ed esso è la diminuzione o la soppressione della circolazione in vaste parti delle stomaco, dopo emorragie, ostruzioni arteriose da emboli, etc., giacchè appunto allora il succo gastrico acido non trova più alcuna resistenza nell'alcalinità del sangue la quale protegge la mucosa, o almeno non trova una resistenza sufficiente ».

« E, siccome — a tale scopo — non si richiede una completa soppressione della circolazione, ma basta già una notevole diminuzione di essa, è agevole scorgere, che nel corso di parecchie gravi affezioni possono presentarsi (nelle ultime ore della vita) in grado sufficiente quei surriferiti momenti etiologici, a causa dei quali il processo del rammollimento può esordire già durante la vita, e svilupparsi ulteriormente dopo la morte ».

Kundrat si esprime in modo più preciso, tanto nel Capitolo « Note Anatomiche », che precede la nostra esposizione clinica, quanto nella sua già citata monografia, dal titolo: *die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut* ».

Kundrat parte dal concetto, che professava — su tale riguardo — il suo maestro, Rokitansky, il quale, oppostamente a tutte le altre opinioni, dichiarò recisamente, che « il rammollimento dello stomaco può indubbiamente accadere durante la vita, come è provato dal non raro vomito di materie nere ». Egli dimostra, che in parecchie malattie, in cui l'autopsia fece accertare il rammollimento dello stomaco, verso gli sgoccioli della vita era già apparso il vomito di masse sanguinolente, di color bruno (e

proprio analogo a quello di posa di caffè), la causa del quale potette essere rinvenuta soltanto nelle condizioni che presentava la mucosa gastrica. Nei casi in cui non accadde il vomito, fu accertato che la *quantità* di sangue superava di gran lunga il massimo grado di replezione dei vasi gastrici, e quindi il rammollimento aveva dovuto esordire già *intra vitam*.

Le altre pruove, che egli adduce a favore della sua opinione, sono fondate sopra *alterazioni della mucosa*, che hanno potuto prodursi soltanto *intra vitam*. E su tale riguardo ci facciamo un pregio di riportare qui testualmente le parole di K u n d r a t. Egli dice: « Se esaminiamo una mucosa gastrica allo stato di rammollimento, talvolta già all'esame macroscopico si nota un'alterazione, che ha potuto prodursi soltanto in vita. Si osservano cioè zaffi (dall' aspetto di trombo), bruno-neri sulla mucosa, i quali sono ancora coverti da uno strato di mucosa (che presenta un rammollimento gelatiniforme brunastro), oppure stanno già allo scoverto. Oltre a ciò, si rinvengono zone brune, bruno-nere, molto lasche (ma non affette da perdite di sostanza), sulle quali la mucosa in tutta la sua spessezza ha un colore bruno ».

K u n d r a t perviene, quindi, alla conclusione, che il *rammollimento grigio gelatiniforme dello stomaco* non presenta alcun *disturbo circolatorio* od altra alterazione accaduta *intra vitam*, ma soltanto una mucusa anemica. Egli porta opinione, che appunto questa forma di gastromalacia è quella che si produce dopo la morte, e quindi è di origine cadaverica; non si riscontra allora alcuna infiltrazione sanguigna rilevante. Questa forma si presenta segnatamente nei poppanti anemici. Tuttavia, anche in essa possono riscontrarsi focolai di rammollimento bruni: ciò è un segno che — in tali evenienze — una mucosa piuttosto iperemica soggiacque al rammollimento.

La seconda forma, cioè il *rammollimento bruno o bruno-nero* deve essere — secondo K u n d r a t — tanto più certamente riguardata come *premortale*, quanto più nello stomaco si rinvengono grandi quantità di un contenuto di colore bruno. Ad ogni modo, in tale caso sono preceduti *sempre disturbi circolatorii*. Questa forma si riscontra a preferenza nei cadaveri di bambini morti dietro cerebropatie (e specialmente in seguito a meningite tubercolare).

I casi pubblicati da H o f f m a n n e L e u b e (il caso di L e u b e è descritto pure dal dottor M a y e r nel Z i e m s s e n' s *Archiv. für klin. Med. IX. Bd. 1*), vengono messi in dubbio da K u n d r a t, in quanto che egli crede, che non sia stata addotta la pruova, che la perforazione possa essere soltanto la conseguenza del rammollimento, e che non precedette una rottura dello stomaco.

Giusta ciò che abbiamo detto, crediamo essere autorizzati ad affermare, che *il rammollimento dello stomaco non è esclusivamente di natura cadaverica; esso può anche esordire durante la vita*. Ma, *può accadere una perforazione dello stomaco dietro un rammollimento?* Non osiamo decidere una tale quistione, perchè finora non ci è noto alcun caso, in cui fosse stata bene accertata una perforazione, prodotta da rammollimento. In complesso, io credo che non ci sia nulla di assurdo nell'ammettere un tal fatto; però, finora non ci ha alcun caso clinico, che possa essere addotto a conferma.

Ultimamente, il dottore Thorspecken di Brema ha narrato (nel Ziemssen's *Archiv für klin. Med, XXIII. Bd. 5-6 Heft;* 1879) un caso di gastromalacia *ante mortem.* Si trattava di un poppante di 3 mesi, nel quale durante la vita sarebbe accaduta una perforazione dello stomaco dietro gastromalacia. Tuttochè io inclini ad ammettere il rammollimento *premortale* dello stomaco, ciò nonpertanto tengo a dichiarare, che questo caso non mi sembra molto convincente, nè voglio arrischiarmi a trarre conclusioni da esso.

Molti autori concordano, però, nell'ammettere, che la gastromalacia si verifica nelle ultime ore della vita, che essa coincide coll'agonia, e che determina rapidamente la morte.

Qui ci sarebbe da esaminare la quistione, *se l'inizio della gastromalacia intra vitam deve essere considerato come un sintomo dell'agonia, o se il rammollimento dello stomaco determina inevitabilmente la comparsa dell'agonia.* Quanto a me, l'osservazione clinica mi permette di affermare, che molte volte potetti — durante la vita — diagnosticare, o meglio sospettare l'inizio di una gastromalacia, nel corso di alcune gravi forme patologiche, sopratutto della meningite tubercolare, del *cholera infantum* e della *erysipelas neonatorum*; e la mia supposizione fu confermata dall'autopsia. Le cause che mi indussero a sospettare l'apparizione della gastromalacia furono: 1) un abbondente vomito di materiale mucoso (commisto abbondantemente a sangue) dall'aspetto di posa di caffè, il quale vomito non era punto motivato dalla forma patologica primaria, e 2) la rapida comparsa di un accentuato collasso, che passava ben presto nell'agonia.

Nel *cholera infantum* accertai molte volte tal fatto; tuttavia, in tal caso, la mia supposizione — come è agevole intendere — aveva sempre un grado di probabilità minore.

Ricordo benissimo, su tale proposito, due casi di *meningite tubercolare*, uno dei quali ebbi occasione di osservare esattamente con i miei scolari.

La meningite tubercolare è un' affezione, la quale è stata studiata tanto a fondo, che, fino al momento della morte, può essere predetta—con sufficiente certezza—la successione dei sintomi. Se, in un tal caso, il decorso ordinario della malattia viene interrotto inopinatamente da un vomito, di natura pari a quello sopra riferito, è molto più giustificato il ritenere che, allora la comparsa della gastromalacia (che però, bene inteso, deve essere testificata dall'autopsia) determinò l'agonia, anzichè quest'ultima il rammollimento dello stomaco.

Mi permetto di riferire qui, sommariamente, un caso sopra segnalato.

Errichetta H. dell'età di 8 mesi, al 21 febbrajo del 1877 fu accolta nella mia clinica. Era una bambina pallida; il pannicolo adiposo era abbastanza bene sviluppato. I genitori affermano che qualche volta è stata colpita da convulsioni, che è infermiccia dal 13 febbrajo, e che dal 16 febbrajo ha vomitato la prima volta. I sintomi più culminanti, accertati nella sua ricezione in clinica, sono i seguenti: Fontanella ampiamente beante e tesa, bulbi oculari immobili, pupille dilatate, addome depresso e di consistenza pastosa al tatto, mancanza di vomito, coprostasi; da 24

ore ha urinato una sola volta, vescica vuota. Non emette alcun grido e sta sdrajata in letto tranquillamente ; polso irregolare non rallentato ; temperatura alquanto elevata ; esistenza delle cosiddette « macchie di T r o u s s e a u ».

Al mattino del 23 febbrajo, cioè 8 giorni dopo che apparve il primo vomito, si manifestarono: convulsioni intermittenti, febbre alta, temperatura a 41,2, evacuazione di feci nerastre. Nel corso delle ore antimeridiane ci fu pure un tenue vomito di masse muco-sanguinolente, di colore scuro. L'addome divenne tumido; premendo fortemente su di esso, la bambina non reagiva. La respirazione si fece irregelare, il polso piccolissimo e celere, le pupille si dilatarono molto ; sopravvenne il sopore, e — dopo poche ore — la morte.

L'autopsia, eseguita al 24 febbrajo, fece rilevare quanto segue :

Bambina notevolmente pallida con abbondante pannicolo adiposo — rachitide del cranio e del torace — meningite tubercolare — stravasi grandi e piccoli nei prolungamenti della pia madre , fra le circonvoluzioni del lobo mediano e di quello frontale — tubercoli sull'ependima dei ventricoli laterali — idrocefalo cronico in via di riacutizzazione — tubercolosi miliare acuta dei polmoni, della pleura e del fegato — bronchite ed atelettasia dei polmoni — degenerazione caseoso-amiloide delle glandole bronchiali e mediastiniche.

Lo stomaco era leggermente dilatato, e conteneva masse mucose, commiste ad un materiale , di aspetto analogo a posa di caffè. La mucosa gastrica era di un colore bruno-sporco , poteva essere facilissimamente distaccata. Sulla porzione inferiore dell' esofago ci erano perdite di sostanza.

Questo caso può dimostrare, che in esso il *rammollimento dello stomaco era esordito intra vitam. Quindi, ci sembra più esatto ammettere , che l' agonia fu qui prodotta dall' apparizione della gastromalacia, anzichè viceversa ritenere che quest'ultima fu determinata dall'agonia.*

Non crediamo andare errati affermando, che i miei colleghi hanno dovuto anch' essi osservare spesso tali casi. E porto opinione, che se rivolgeranno debitamente l' attenzione su tal fatto , si moltiplicherà bentosto il numero dei casi , in cui noi possiamo razionalmente ammettere, che la comparsa della gastromalacia precedette l'agonia. — Con ciò non intendiamo, però, dire che non possa verificarsi anche l'opposto ; anzi, il numero dei casi, in cui la comparsa dell' agonia determina il rammollimento dello stomaco, deve essere più frequente, giacchè col manifestarsi dell'agonia vengono procacciate le condizioni favorevoli per una tale alterazione dello stomaco.

E tutto ciò ci si rende manifesto, se ponghiamo mente alla *natura delle forme patologiche, in seguito alle quali appare la gastromalacia.* Per quanto svariate esse siano, ciò nonpertanto — secondo K u n d r a t — esse hanno tutte un carattere comune , cioè « che esistono stati iperemici della mucosa gastrica , dai quali — coll'abbassamento dell'energia cardiaca o con l'apparizione di paralisi vasomotorie — si sviluppano disturbi tanto profondi della circolazione, che ne può seguire un'alcalinizzazione assolutamente o re-

lativamente deficiente della mucosa gastrica, la quale perciò viene ad essere distrutta, digerita dal suo proprio secreto. »

Ed, in fatti, noi riscontriamo la gastromalacia anzitutto nel catarro gastro-enterico acuto del poppante, nel cosiddetto *cholera infantum*.

La natura del succo gastrico, gli alimenti ancora suscettibili di una fermentazione acida nel cadavere (latte, zucchero, fecola, etc.), lo stato catarrale della mucosa, l'assottigliamento delle delicate pareti dello stomaco, le conseguenze che l'adinamia del cuore (la quale si verifica inevitabilmente nel collasso) esercitano sulla circolazione nella parete gastrica, etc., possono benissimo concorrere in modo da determinare la gastromalacia *postmortale* e talvolta anche quella *premortale*. Quest'ultima forma rispetto alla prima potrebbe anche essere qualificata quasi come « primaria. »

Da lungo tempo, la gastromalacia è stata messa in un certo quale rapporto con le *affezioni delle meningi e del cervello*, e sopratutto con la meningite tubercolare.

Già da lungo tempo è stato notato, che nelle autopsie di bambini morti per cerebropatie, il rammollimento dello stomaco si presenta con la massima frequenza.

Rokitansky ha confermato questo fatto, e tuttochè per ora non possediamo un'esatta e numerosa statistica su tale riguardo, ciò nonpertanto io — fondandomi sulle mie osservazioni personali — non temo di andare errato, affermando recisamente, che questo rapporto non è immaginario ma reale. Il protocollo delle autopsie eseguite nel mio ospedale (ospedale pediatrico di Sant'Anna in Vienna) ci porge i seguenti dati, su tale riguardo.

Dal 1871 fin'oggi fu ivi praticata l'autopsia di 162 bambini, morti per meningite tubercolare. I reperti accertati furono i seguenti:

Erosioni emorragiche della mucosa gastrica. . . . 7 volte
Gastromalacia . . . . . . . . . . . . . . . . 7 »

Più notevole appare il rapporto, se si tiene conto dell'età.

In fatti, di questi 162 bambini, morti per meningite tubercolare:

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 | contavano | 1 anno ; | e | di | questi | 3 | present. | gastromal. | e | 2 | erosioni emorrag. |
| 25 | » | 2 anni ; | » | » | » | 1 | presentò | » | » | 1 | » » |
| 31 | » | 3 » ; | » | » | » | 1 | » | » | » | 1 | » » |
| 24 | » | 4 » ; | » | » | » | 1 | » | » | » | — | » » |
| 14 | » | 5 » ; | » | » | » | 1 | » | » | » | 2 | » » |
| 14 | » | 6 » ; | » | » | » | — | » | » | » | — | » » |
| 28 | » | 7-10 » ; | » | » | » | — | » | » | » | 1 | » » |
| di 12 non è nota l'età. | | | | | | | | | | | |
| 162 | | | | | | | | | | | |

Schiff, Ebstein e Brown-Sequard con gli esperimenti sugli animali hanno confermati i risultati ottenuti con le osservazioni cliniche.

Essi dimostrarono, che svariate lesioni di parti del cervello determinano infiltrazioni emorragiche nella mucosa gastrica, e che

quindi con la stimolazione dei centri vasomotori può essere determinata la paralisi dei nervi vasomotori ed accresciuta la pressione sanguigna.

Quindi, la frequente comparsa della gastromalacia in seguito alle svariate affezioni cerebrali può essere — a priori — ritenuta come razionale. Tuttavia, noi dobbiamo fare un passo oltre, ed ammettere con Kundrat, che le cerebropatie favoriscono la genesi del rammollimento dello stomaco.

Oltre a ciò, ricordiamo che il rammollimento dello stomaco è stato osservato relativamente spesso in seguito ad *affezione piemica del neonato, e specialmente della erysipelas ex pyaemia*, e nei bambini grandicelli in seguito alla *sepsi scarlattinosa.* In alcuni casi la gastromalacia può essere osservata in tutte le malattie che determinano iperemia ed ulteriore disturbo circolatorio nella mucosa gastrica, e quindi nelle cardiopatie, nelle pneumopatie, nei gravi processi febbrili, etc.

Dal punto di vista della *statistica* è a notare, che nella Letteratura ci sono soltanto poche indicazioni sulla frequenza del reperto della gastromalacia *nel cadavere*; e queste stesse scarse indicazioni contrastano fra di loro in modo notevolissimo. Credo che questo fatto dipenda da che le rispettive « graduali » alterazioni accertate sulla mucosa gastrica, sono state interpretate diversamente. Sembra, però, che il maggior numero di casi si abbia occasione di osservarlo negli ospizî dei trovatelli.

Questi ultimi possono, quindi, fornirci chiarimenti su tale riguardo. Finora, però, non sono state fatte indagini in questo senso. E così posso spiegarmi, che mentre Löschner (*Prag. med. Zeitg. 1864*) su 1466 autopsie di bambini, fatte nell'ospedale di Praga, accertò soltanto otto volte la gastromalacia, il nostro prosettore, dottor Schweidler, che mediante la gentilezza del Direttore, dottor Fridinger, potette fare *sessantadue* autopsie (per chiarire tale quistione) nell' ospizio dei trovatelli di Vienna, trovò *diciannove* volte il rammollimento postmortale dello stomaco.

E, si noti, che queste stesse autopsie furono fatte soltanto su poppanti anemici o tabescenti in alto grado, morti nei primi mesi della vita, in seguito a cronico catarro intestinale, vaste suppurazioni del tessuto cellulare, affezioni dell'ombelico e suoi vasi.

Bednar ci riferisce un gran numero di casi di rammollimento delle mucose gastrica ed enterica, in seguito a *diarrhea neonatorum*; tuttavia, da essi non possiamo trarre alcuna illazione « *statistica* », giacchè non è indicato il numero delle affezioni e neppure quello delle autopsie. Quindi, per ora, non possiamo confortare la nostra opinione con dati statistici; dobbiamo, quindi, contentarci di quanto finora abbiamo osservato ed esposto, e sulla esattezza di tali osservazioni, non nutriamo il menomo dubbio.

---

Quali sono, quindi, i momenti che dobbiamo ritenere come inconcussi, rispettivamente alla possibilità della genesi della gastromalacia?

Crediamo di poter rispondere, succintamente, a tale domanda, come segue:

1) È del tutto inesatto voler ritenere, come fu ammesso da Jäger, che il rammollimento dello stomaco sia una malattia *sui generis*.

2) Elsässer ha dimostrato in modo inoppugnabile, che il rammollimento dello stomaco può esordire *post mortem*, e che può essere prodotto anche artificialmente.

3) Non possiamo, però, ritenere con Elsässer, che la gastromalacia è sempre un processo post-mortale, il quale non può esordire *intra vitam*. Tuttavia, non è a porre in dubbio, che il massimo numero di casi di gastromalacia è di origine post-mortale.

4) Ci sono casi non dubbî, in cui il rammollimento incominciò prima della morte, potette essere persino diagnosticato *intra vitam*, e continuò a svilupparsi *nel cadavere*.

5) Il succo gastrico normale digerisce i tessuti animali; tuttavia, esso lascia intatta la mucosa gastrica, anche là dove è denudata del suo epitelio.

6) La potenza che ha il succo gastrico di dissolvere e digerire la mucosa è paralizzata in vita dall'alcalinità del sangue, che irriga — in debita quantità — la parete dello stomaco. Tuttavia, è a notare, che questa spiegazione a Vierordt non appare inconcussa e fuori ogni dubbio.

7) Il succo gastrico determina un'azione rammolliente quando non è controbilanciato dall'altra azione ora esposta, cioè quando la mucosa gastrica non è più protetta, perchè in essa è diminuita o soppressa la circolazione del sangue, e ciò sopratutto quando è considerevolmente accresciuta la quantità di acido del succo gastrico.

8) Questa condizione ha il suo valore per la mucosa gastrica *intra vitam*, e naturalmente in grado maggiore dopo la morte, perchè allora alla mucosa gastrica viene completamente a mancare quella protezione, che risiede nella circolazione del sangue.

9) Acciò la gastromalacia si produca nel cadavere, deve

*a*) esserci una sufficiente quantità di succo gastrico, quando accade la morte. Siccome anche tenui quantità di pepsina sono ancora efficaci quando ci ha una debita quantità di acido, ne risulta che quest'ultimo esercita allora l'influenza più rilevante (Leube). In modo analogo si comporta la bisogna quando poco tempo prima della morte, furono ingerite nello stomaco sostanze suscettibili di fermentazione acida (latte, zucchero, fecola, etc.), ed atte a provocare *post-mortem* l'autodigestione dello stomaco (Elsässer, Leube).

Quindi, la gastromalacia si riscontra allora soltanto quando ci ha un contenuto gastrico acido e non già quando lo stomaco è vuoto.

*b*) Una condizione acciò la gastromalacia si verifichi *post-mortem* è che la temperatura del cadavere non si abbassi troppo rapidamente; in fatti, la pepsina spiega il maximum della sua azione ad una temperatura di 35° C., e la perde a 5° C. (Leube). Laonde, quanto più il cadavere si raffredda lentamente, tanto più è reso possibile il rammollimento dello stomaco. Se la temperatura del cadavere si abbassa troppo rapidamente, allora — anche nelle surriferite condizioni — il processo gastromalacico non si verifica o viene arrestato rapidamente. E lo stesso avviene, quando il contenuto

acido dello stomaco viene neutralizzato dalla penetrazione della bile nello stomaco, con che è precipitata la pepsina, il che può facilmente succedere col vomito. Parimenti, un accidentale accumulo di grandi quantità di peptone nello stomaco può neutralizzare l'azione del succo gastrico, ed impedire l'apparizione della gastromalacia (Leube, Kundrat).

10) Si distinguono due forme di gastromalacia: quella *gelatiniforme* è sempre di origine *post-mortale*, e non è preceduta da alcun disturbo circolatorio (Kundrat). Essa è la forma che si presenta ordinariamente nei bambini, specie nei poppanti anemici.

11) Il *rammollimento bruno o bruno-nero* deve essere riguardato come *premortale*. Esso è preceduto da un disturbo circolatorio. Si verifica allora un versamento sanguigno nella cavità gastrica. Questa forma è quella più rara; per lo più essa si manifesta in seguito a gravi affezioni cerebrali, sopratutto dopo la meningite tubercolare (Kundrat).

12) Il rammollimento bruno-nero esordisce durante l'agonia, e può anche iniziare quest'ultima.

13) La frequente apparizione della gastromalacia nei cadaveri dei bambini, morti per cerebropatie, non è accidentale, ma la conseguenza dell'azione di paralisi vasomotorie sulla mucosa gastrica (Schiff, Kundrat).

14) Per quanto io mi sappia, finora non è noto alcun caso sicuro di perforazione dello stomaco, accaduta in vita esclusivamente in seguito a gastromalacia.

15) I processi di rammollimento nell'esofago e nell'intestino sono sottoposti alle stesse leggi.

## Neoformazioni nello stomaco e Tubercolosi dello Stomaco.

### Bibliografia.

*Cancro dello stomaco e dell' intestino.* Widerhofer, Ileus — intrauterinale Peritonitis, — Achsendrehung des Ileums — angeborner Areolarkrebs. — Jahrb. für Kdrhlkde. Alt. II. Bd. 4. Heft. pag. 191. — Steiner, Ein Beitrag zu den Stenosen im kindlichen Alter. Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. 1865. Areolarkrebs des Dickdarmes bei einem neunjährigen Knaben. Jahrb. für Kdrhlkde. Alt. VII. 2. Heft. pag. 61. — Cullingworth, C. J., Ein Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde. Brit. med. Journ. 25. Aug. 1877. Jahrb. für Kdrhlkde. XII. 1-2. Anal. p. 144. Centralzeitg. 77-78. I. Bd. No. 5. pag. 73. — Spanton, Carcinom des Coecums bei einem zwölf Jahre alten Mädchen. Med. Times and Gaz. 1856.-1878. — Jahrb. für Kdrhlkde. XIII. 1-2. Anal. p. 115.

### Note anatomiche.

Nei bambini è rara la comparsa di produzioni polipose e di tubercoli nello stomaco; e rarissime sono in essi anche le neoformazioni maligne dello stomaco.

La tubercolosi si riscontra (ordinariamente insieme ad un'ulcerazione tubercolare diffusa della mucosa intestinale) nella porzione pilorica, e proprio per lo più in forma di *ulcerazione tubercolare*. Non è stato accertato in modo sicuro, se essa prenda punto di partenza dai follicoli quivi esistenti.

Ultimamente, nello stomaco di un bambino di 20 mesi, morto per tubercolosi dei polmoni ed enorme ulcerazione tubercolare dell'intestino, trovai — in vicinanza del piloro — una piccola perdita di sostanza dello strato superiore della mucosa. Corrispondentemente a ciò, all'esame microscopico si notò una piccolissima infiltrazione parvicellulare (in via di degenerazione caseosa) fra le glandole, la quale perveniva fin nella sottomucosa. Sulla periferia dell'infiltrazione ci erano tubercoli miliari.

In un bambino di 5 anni, affetto da tubercolosi, e che morì repentinamente per emorragia dalla bocca e dal naso, lo stomaco era ripieno di sangue in parte leggermente coagulato ed in parte liquido e di un colore rosso-chiaro; nell'intestino ci erano masse sanguigne di un colore bruno. Vicino al piloro ci era una perdita di sostanza (grossa più di un granello di canape, con margini sollevati e infiltrati), il fondo della quale conteneva ancora sangue. I margini ed in parte anche la base presentavano infiltrazione parvicellulare e tubercoli miliari. Oltre a ciò, già all' esame macroscopico si notò alla base un vase sanguinante, che poi si vide essere un' arteria (erosa lateralmente) che decorreva nello strato più profondo della sottomucosa. Sembra, che l'erosione di questa arteria fosse stata la causa della gastrorragia.

Oltre a ciò, nello stomaco e proprio per lo più sulla parete posteriore, vicino al fondo dello stomaco, si riscontrano talvolta perdite di sostanza, le quali sono anche di origine tubercolare, ma il processo consiste in una erosione della parete gastrica, prodotta da glandole linfatiche rammollite e caseificate, che stanno al di fuori dello stomaco. Qualche volta, si nota, che su tali perdite di sostanze la mucosa è perforata ed i margini delle perforazioni sono in via di fusione. (Kundrat).

---

## *Osservazioni cliniche sulle Ulcerazioni tubercolari dello stomaco.*

### Bibliografia.

Steiner und Neureutter, Tuberculose im Kindesalter. Prager Vierteljahresschrift. 1865. 22. Jahrg. 2. Band. — Rilliet und Barthez, Handbuch der Kinderheilkunde. III. Bd. Gastrointestinaltuberculose.—Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1853. — Widerhofer, Statistik. Veggasi pure il Capitolo sulla Tubercolosi Intestinale.

Secondo le osservazioni da me fatte, nei bambini l'ulcerazione tubercolare dello stomaco è un reperto rarissimo, che non si riscontra con frequenza maggiore di quella con cui viene accertato negli adulti. La mia statistica (che è esposta minutamente nel capitolo sulla « Tubercolosi Intestinale ») fa rilevare, che su 418 bambini morti per tubercolosi, soltanto 2 presentarono ulcerazioni tubercolari dello stomaco. Nella statistica di Steiner e di Neureutter questa proporzione è di 4 su 302. È degno di nota il fatto, che Rilliet e Barthez, su 141 autopsie di bambini morti per tubercolosi, 21 volte trovarono ulcerazioni tubercolari dello stomaco.

Nei miei due casi, ora segnalati, si trattava di un bambino di 9 e di uno di 12 anni, affetti entrambi da tubercolosi cronica innoltrata. Nel primo caso ci erano pure ulcerazioni intestinali tubercolari; il secondo caso è stato descritto minutamente nel Capitolo sulla « Gastrectasia ».

Anche nei poppanti è stata rinvenuta l'ulcerazione tubercolare dello stomaco. Così, per es., Bednar su 14 casi di tubercolosi nei poppanti, trovò una volta ulcerazioni tubercolari gastriche e 9 volte enteriche.

In alcuni casi, non è impossibile stabilire — con una qualche probabilità — la diagnosi di questa alterazione, e proprio allorchè un bambino affetto da cronica tubercolosi innoltrata (specie dell'intestino) presenta quei sintomi gastrici spiccati, che Steiner e Neureutter ebbero una volta occasione di osservare. I sintomi che permettono di sospettare — con una certa quale probabilità — la esistenza di ulcerazioni tubercolari dello stomaco, nei casi di tubercolosi molto innoltrata, sono: considerevole tumità dello stomaco, intenso dolore nella regione gastrica (il quale si esacerba fortemente palpando tale regione, e si manifesta sopratutto in forma accessionale), rutto, vomito di muco commisto a strie di sangue.

Tuttavia, in generale, si può ritenere, che l'ulcerazione tubercolare dello stomaco può decorrere in modo completamente latente, ed essere mascherata dal quadro della tubercolosi intestinale.

In alcuni casi rarissimi, l'ulcerazione tubercolare dello stomaco può essere la causa di un'intensa ematemesi; Bignon narra un caso di questo genere, nel quale l'ematemesi determinò l'esito mortale.

## *Osservazioni cliniche sulle Neoformazioni dello Stomaco e dell'Intestino.*

Vogliamo qui brevemente menzionare, ciò che la recente letteratura ci comunica su tale riguardo.

*Cisti.* Un rarissimo caso di cisti dell'ileo fu da me osservato sul cadavere di un bambino, nell'ospizio dei trovatelli di Vienna. La morte accadde con i sintomi di un volvulo intestinale, 18 giorni dopo la nascita.

Nel territorio della parete intestinale, si rinvenne una cisti, grossa pressochè quanto un uovo di piccione, con contenuto filamentoso, colloide. Essa ostruiva lo sbocco dell'ileo nel colon.

Durante la vita, al principio questa cisti veniva sentita — in forma di un tumore liscio e resistente — vicino alla « spina ant-sup. dell'ileo destro. » Più tardi, essendosi essa approfondita nella piccola pelvi, non potette essere più palpata. (« Jahrbuch für Kinderheilkunde, alte Reihe II. Bd. 1. Heft).

Neureutter e Salmon (« Oest. Jahrb. f. Pädiatrik, VII. Jahrg. 1876. Bd. I ») riferiscono un caso, nel quale all'autopsia si rinvenne nella parete gastrica una cisti (grossa quanto una noce avellana) prodotta da ectasia di una glandola dello stomaco. (Questo caso accadde in persona di una bambina di 7 anni).

*Cancro.* Io stesso ho osservato 2 casi di *cancro congenito*, nell'ospizio dei trovatelli di Vienna (1861).

Nel primo caso, la morte accadde 3 giorni dopo la nascita, con sintomi di volvulo intestinale, prodotto da rotazione dell'ileo intorno al proprio asse. Questa rotazione era stata provocata da briglie di tessuto cellulare, che erano reliquie di una peritonite intrauterina. La massa cancerigna (« cancro gelatinoso alveolare ») aveva preso punto di partenza dal rivestimento del lobo epatico sinistro, e si era fatta strada fin nella mucosa intestinale delle anse inferiori dell'ileo (« Jahrb. f. Kinderheilk. Alte Reihe. II. Bd. Heft. 4 »).

Nel secondo caso la morte accadde 16 giorni dopo la nascita, con sintomi di un'emorragia dal « tractus alimentaris ». L'autopsia fece rilevare una « massa cancerigna », la quale aveva punto di partenza dalle radici della porta e dalle glandole retroperitoneali; da questi punti aveva guadagnato grosse vene, ci erano state metastasi nel fegato, nei pulmoni, nella milza, nel plesso coroideale, sul pericardio, sulla mucosa dello stomaco, dell'intestino, della vescica urinaria, nelle capsule surrenali ed in tutti i sistemi glandolari. (« Jahrb. f. Kinderheilk. II. Bd. Heft. 4 »).

Potremmo descrivere anche casi di « cancro delle glandole mesenteriche », nei quali per lo più ci erano—contemporaneamente—alterazioni cancerigne delle glandole retroperitoneali e di quasi tutte le glandole linfatiche.

Ricordo ottimamente un caso (in un bambino di cira 7 anni) nel quale in poche settimane si manifestarono: notevole tumidità dell' addome con ascite, accentuatissima anemia, e considerevole ingrossamento delle glandole inguinali. L'esplorazione per la via dell'ano fece accertare tumori glandolari grossi fin quanto una noce, di guisa che già durante la vita si potette ammettere una degenerazione glandolare carcinomatosa.

L'autopsia fece rilevare quanto segue: « carcinoma midollare del peritoneo », sopratutto nella regione della piccola pelvi. Carcinoma secondario dei due reni, sia in forma di infiltrazione, sia in forma di noduli cancerigni, grossi fin quanto una noce. Oltre a ciò ci era pure «infiltrazione carcinomatosa di un tratto (lungo 7 centm.) della porzione inferiore dell'ileo». Questa infiltrazione si era diffusa quivi dal peritoneo. (Questo preparato sta nel mio ospedale).

Menzioneremo qui pure un caso di cancro midollare primitivo delle glandole linfatiche con consecutivo cancro villoso del grande omento.

Si trattava di un bambino di due anni, il quale — secondo i dati anamnestici — prima della sua ricezione nell'ospedale aveva spesso sofferto catarro bronchiale ed intestinale. — Sei settimane prima della sua ricezione presentò una lieve tumidità dell'addome, ed una settimana dopo fu colpito da tumefazione dello scroto sinistro. — Otto giorni prima di entrare nell' ospedale si manifestarono notevole pallore della pelle e rilevante ingrossamento di volume dell'addome; indi seguirono enteralgie gravi, coprostasi, ed una volta ci fu anche il vomito.

L'esame fece rilevare: colorito accentuatamente cachettico della pelle; la cute e le mucose sono molto anemiche.

L'addome, enormemente tumido, presenta un'evidente fluttuazione; nelle regioni laterali ci ha un'aja di ottusità. I tegumenti addominali sono tesi e spostabili sugl' intestini; la palpazione in nessun punto fa accertare una forte resistenza o un tumore. Il limite superiore del fegato incomincia a livello della quarta costola, quello inferiore non oltrepassa l'arco costale; a sinistra il fegato perviene fino alla linea parasternale sinistra. La percussione della milza non è attuabile. La metà sinistra dello scroto è ingrossata e presenta un'evidente fluttuazione. Sul cordone spermatico si avvertono molte eminenze dure, grosse fin quanto una lenticchia. La cute della metà sinistra dello scroto è suffusa di sangue. Suffusioni sanguigne analoghe si riscontrano — per la estensione della palma di una mano — sulla regione laterale destra del torace. La madre non sa dare alcuna indicazione sulla origine di queste suffusioni. L'analisi microscopica del sangue fa rilevare che i corpuscoli sanguigni rossi sono in copia molto scarsa; i leucociti non sono in aumento. Polmoni e cuore normali. Quindici ore dopo la ricezione in clinica, il bambino morì senza presentare altri sintomi. L'autopsia, eseguita dal prosettore Schweidler, fece rilevare quanto segue:

*Cancro primitivo midollare delle glandole linfatiche con consecutivo cancro villoso del grande omento.*

Corpo dimagrato, con un colorito cutaneo notevolmente pallido, cereo, e con costituzione rachitica dello scheletro. Addome enormemente disteso, fluttuante; tegumenti addominali tesi; nella regione inguinale sinistra ci sono alcuni tumori glandolari, grossi quanto una noce avellana, e al tatto molli. — Lo scroto (il cui tegumento esterno appare di un colore rosso-azzurro) è trasformato in forma di un tumore, grosso quanto il pugno di un uomo, e di una durezza ossea.—Nella cavità addominale ci sono 4 litri di liquido emorragico insieme ad un gran numero di coaguli. Il grande omento è degenerato in forma di una massa vegetante libera (senza aderenze connettivali), formata in parte da un aggregato di escrescenze delicate, ramificate a forma di villi all'estremità libera, e in parte da tumori granulosi, nodosi, che sono semplicemente peduncolati o disposti in forma di ghirlanda. In un punto del digiuno ci sono molti tumoretti nonchè un tumore grosso quanto un pomo, peduncolato. Le glandole del plesso lombale (ipogastrico), quelle inguinali profonde, le mediastiniche (sopratutto quelle del mediastino anteriore) e le glandole intercostali erano degenerate in forma di tumori grossi quanto una noce avellana fino ad un uovo di piccione; il parenchima del *musculus diaphragmaticus* era infiltrato da questa massa vegetante, e a destra e in avanti, è sostituito completamente da quest'ultima per la estensione di più di 1 ctm. Sulla sua superficie superiore, e sopratutto intorno all'inserzione del pericardio risiedono molti grossi tumori. Attraverso il canale inguinale sinistro si fa strada un tumore grosso quanto un dattero. La vaginale del testicolo di questo lato mercè un liquido emorragico è dilatata fino al punto che rassomiglia ad un ampio sacco, duro al tatto. Queste masse vegetanti sono costituite da una sostanza bianca, molle, encefaloide, diffluente. La muscolatura del petto e dell'addome è infiltrata anch' essa — più o meno — di una tale sostanza, e lo stesso dicasi del tessuto cellulare del mediastino e della cavità retroperitoneale.

I polmoni sono compressi, anemici; il miocardio è pallido; i visceri dell'addome sono anemici in alto grado e collabiscono.

Il relativo preparato è conservato nel mio ospedale (1).

Il professore Steiner (di Praga) pubblicò un caso di « cancro areolare del crasso » in un bambino di 9 anni.

In questo caso, il cancro produsse una stenosi gravissima del crasso, al punto iniziale della flessura sigmoidea. La morte avvenne in mezzo a sintomi di impermeabilità dell'intestino (« Jahrb. f. Kinderheik. Alte Reihe. VII. Bd. 2. Heft »).

Cullingworth (di Manchester) riferisce un caso di carcinoma dello stomaco in un bambino di 5 settimane. Ci erano: vomito (che esordì 16 giorni dopo la nascita), costipazione; in ultimo si sviluppò la cachessia. Poco prima della morte apparvero convulsioni. L'autopsia fece rilevare: enorme gastrectasia, inspessimento della parete gastrica. Sull'orificio del piloro ci era un tumore, l'esame istologico del quale fece notare che trattavasi di un epitelioma. («British med. Journ. 1869 »).

Spanton riferisce un caso di « carcinoma midollare sul tratto terminale dell'ileo; » il tumore aveva il volume di una noce di cocco; esso aveva perforato il cieco, e si mostrava quivi allo scoverto con una superficie ulcerata. L'infermo (un fanciullo di 12 anni) morì per peritonite (« Med. Times and Gaz. 1878. N° 1436 »).

E crediamo di poterci contentare di questo piccolo schizzo che qui abbiamo esposto, e di poterci esimere dall'esporre i particolari di tutti questi casi. Nella infanzia i carcinomi sono rari, e quelli dello stomaco e dell'intestino sono rarissimi. Nella statistica di Hennig si vede, che sopra 215 casi di cancro nei bambini, soltanto in 5 si trattava di cancro intestinale.

## Picciolezza e Restringimenti dello Stomaco.

Un'abnorme picciolezza dello stomaco può essere congenita, ovvero può essere acquisita nel senso che si ha un arresto di sviluppo dello stomaco in bambini debolucci, nati precocementi o atrofici, oppure in seguito ad inanizione, a stenosi dell'esofago, del cardia, a diverticoli, etc.

I *restringimenti* dello stomaco prodotti da raggrinzamenti, in seguito a formazione di cicatrice, dopo azione di veleni corrosivi, sono rari, e insignificanti nel senso che nei casi gravi i bambini muojono rapidamente, ed in quelli leggieri restano soltanto tenui raggrinzamenti nel fondo e nella porzione media dello stomaco. Un'importanza essenziale è devoluta soltanto ai raggrinzamenti del cardia, in seguito a vasta cicatrizzazione nella porzione più inferiore dell'esofago. (Kundrat).

---

(1) Non si può affatto decidere, se il cancro midollare delle glandole linfatiche sia il fatto primario ed il cancro villoso dell'omento sia quello secondario, oppure se sia l'opposto.

## Processi Esantematici sulla Mucosa Gastrica.

Nel vajuolo, una ad intenso rossore e tumefazione della mucosa gastrica si riscontrano — sopratutto nei casi di vaste efflorescenze sul tegumento generale e nella faringe — anche poche o molte pustole vajuolose sulla mucosa gastrica. (Kundrat).

## Parassiti e Corpi Estranei nello Stomaco.

Tuttochè la maggior parte dei parassiti, che vivono nell'intestino, possano — allo stato di uova o durante il loro periodo giovanile — passare nello stomaco, ciò nonpertanto non vengono mai trovati in quest'ultimo.

Fra i « parassiti animali » che in vita passano qualche volta dall' intestino nello stomaco sono a segnalare gli *ascaridi*; dopo la morte, questo passaggio è più frequente. Gli stessi « parassiti vegetali » non trovano nello stomaco alcun terreno favorevole per il loro sviluppo. In vero, nel contenuto gastrico si rinvengono talfiata funghi del lievito, filamenti di leptothrix, sarcina, mughetto (nonchè batterii). Tuttavia, soltanto il mughetto fu osservato (nei casi in cui era abbondantemente sviluppato nelle prime vie alimentari) sulla mucosa dello stomaco, in forma di noduletti, grossi quanto una capocchia di spillo fino ad un pisello, appiattiti, grigio-biancastri.

Nei bambini, spesso nello stomaco pervengono *corpi estranei*, che di rado restano ivi, giacchè essi non possono avere un notevole volume ( avendo dovuto passare l' esofago ). Soltanto corpi estranei pesanti possono soggiornare nello stomaco per qualche tempo, e provocare una flogosi dietro stimolazione meccanica. Ma, anche essi dopo qualche elasso di tempo passano nell'intestino.

Tuttavia, i corpi estranei acuminati possono conficcarsi nello stomaco, perforarlo, ed — in circostanze favorevoli — essere espulsi spontaneamente colla suppurazione, ovvero — col soccorso dell' arte — attraverso la parete addominale. (Kundrat)

# MALATTIE GASTRO-INTESTINALI

DI

**WIDERHOFER**

# DISPEPSIA

## Concetto.

Ordinariamente, per *dispepsia* si intende un complesso di sintomi, dipendenti da soppressione, alterazione o rallentamento del processo digerente.

Nei bambini al pari che negli adulti la dispepsia si verifica in seguito a qualsiasi affezione del tubo digerente, ma sopratutto dello stomaco o delle sezioni superiori dell' intestino. Nei bambini i disturbi patologici della digestione sono molto meno svariati di quelli degli adulti, ed in essi la dispepsia accompagna sempre, in prima linea, il catarro della mucosa gastrica; e sono questi appunto i casi, in cui la dispepsia ha un sostrato anatomico. Ma noi andremmo di gran lunga errati, se volessimo ammettere che la dispepsia ha sempre come — momento causale — un sostrato anatomico, e quest'errore aumenterebbe sopratutto quando si tratta di poppanti.

Ad ogni modo, noi —corrispondentemente alle opinioni che oggi dominano nella scienza — dobbiamo prendere , come punto di partenza delle nostre considerazioni, il fatto che una digestione completamente normale si ha solo quando funziona normalmente tutto l'apparato digerente, cioè quando le glandole di quest' ultimo hanno una secrezione qualitativamente e quantitativamente fisiologica, quando la muscolatura funziona con tutta la sua debita energia, e quando la innervazione centrale nonchè quella dei gangli esistenti nella stessa parete gastrica presiede *fisiologicamente* alla secrezione, al movimento dell'intestino, al riassorbimento ed all' assimilazione.

Tuttochè sia innegabile che nell'adulto la dispepsia stia in intimo rapporto con il catarro dello stomaco , e specialmente con quello cronico, ciò non pertanto si andrebbe molto errati se si affermasse che nel poppante ci ha la stessa correlazione. Al meno, noi *clinicamente* non osserviamo nei poppanti lo stesso fatto che si ha nell'adulto; in fatti ci è impossibile poter affermare che in essi la dispepsia ha un sostrato anatomico, giacchè nelle autopsie quest' ultimo non lo riscontriamo quasi mai, e quindi per la maggior parte dei casi dobbiamo supporre che la dispepsia sia prodotta da un abnorme chimismo della digestione o da abnorme innervazione dell'apparato digerente.

Con ciò non intendiamo punto dire, che se per ora noi prescindiamo dal tener conto di un'abnorme qualità e quantità degl'inge-

sti, noi riteniamo come ingiustificato ammettere, che in tali casi il fattore sia dovuto alla deficiente azione di un qualche secreto digerente, sia desso saliva, succo gastrico, secreto del fegato e del pancreas, ovvero secreto di una delle svariate glandole della mucosa. Per ora non possediamo affatto la pruova scientifica di un tale fatto; e spesso alle domande relative alle cause degli stati dispeptici non possiamo rispondere affatto o soltanto in modo insufficiente.

Ultimamente, Parrot ha introdotto la parola « *atrepsia* » per indicare quella catena « continua, ininterrotta di alterazioni patologiche, che incomincia dalla dispepsia e va fino al *cholera infantum* ». Io non condivido punto questo suo modo di vedere le cose; e resto fedele all'antica nomenclatura.

## Sintomi.

Nell'esporre qui la sindrome fenomenica della dispepsia, teniamo presente anzitutto quella dei *poppanti*, giacchè essa è all'ordine del giorno, e si presenta in forma molto tipica, a causa dell'alimentazione molto semplice di questi ultimi.

Anzitutto, cerchiamo di abbozzare *per summa capita* il processo della digestione gastrica normale.

Il latte nello stomaco viene coagulato abbastanza rapidamente. La caseina ed i grassi si separano dal siero del latte, che potrebbe essere assorbito già nello stomaco. Il succo gastrico discioglie in parte la caseina coagulata, e la trasforma in un peptone facilmente assorbibile. La massima parte degli albuminoidi (ancora indisciolta) viene assorbita mercè la digestione intestinale, ed a compiere la digestione dei grassi concorrono potentemente la bile ed il succo pancreatico.

Se un anello della vasta catena del processo digerente non funziona affatto o deficientemente, si presenta il quadro della dispepsia.

Se nello stomaco il latte non viene coagulato o disciolto, ovvero se la emulsione dei grassi nel tenue è insufficiente, oppure se a causa di indebita somministrazione di amilacei la diastasi salivale è insufficiente, si produrrà sempre il quadro della dispepsia.

Da questo disturbato *processo digerente* risultano i seguenti sintomi, che noi qui—partendo dal punto di vista clinico—aggruppiamo in serie.

*Deiezione Dispeptica.* Mentre nella digestione normale la deiezione è di un colore giallo uniforme, di consistenza pultacea e non ha un odore ributtante, nella dispepsia il colore delle deiezioni presenta svariate tinte, a partire da quella bianco-lattiginosa fino al giallo-sbiadito ed al verde. Il caratteristico colore giallo delle feci normali dei bambini dipende dalla *bilirubina*, mentre il colore verde dipende dalla biliverdina, che è un'ulteriore ossidazione della bilirubina (Vierordt). Non cade dubbio, che questo mutamento di colore in verdastro spesso accade all'aria, e che in qualche caso può contribuire anche l'influenza dei preparati che si adoperano per pulire le seggette. Oltre a ciò, nella dispepsia la consistenza delle

feci diminuisce non poco, perchè è aumentato il loro contenuto di acqua, ed allora essa si approssima alla consistenza acquosa delle feci che si hanno nel catarro intestinale (*cosiddetta diarrea dispeptica*).

Insieme al mutamento di consistenza e colore si ha pure un'alterazione negli elementi costitutivi, in quanto che si trovano commischiati insiemi principii alimentari digeriti e non digeriti.

Anzitutto, è a notare che si rinvengono allora fiocchi biancogiallastri, i quali per lo passato venivano generalmente ritenuti come caseina non digerita, ma che secondo le ultime ricerche, iniziate da WEGSCHEIDER, non sarebbero altro che *grassi neutri mescolati a residui epiteliali*. Quando questi fiocchi sono accumulati in gran copia (il che si ha sopratutto se il bambino viene alimentato con latte di vacca), le feci rassomigliano ad uova sbattute. Oltre a ciò, nelle feci si rinvengono pure residui di latte non digeriti, sferule di grasso, epitelii. Se il disturbo digerente dura a lungo, aumenta la quantità di muco nelle feci, il quale si presenta incolore, oppure di un colore giallo-verdastro, e allora le feci a grado a grado assumono un aspetto, che le fa rassomigliare alle deiezioni che si verificano nella enterite. Nella maggior parte dei casi di dispepsia dei poppanti, l'odore e la reazione delle feci sono spiccatamente acidi. Di quest'ultimo carattere ne riparleremo—fra non guari — più ampiamente.

Secondo VIERORDT, quando la produzione del succo gastrico è eccessiva, si formano grumi solidi di caseina, i quali sono ben poco digeribili. In tutti i casi in cui noi possiamo accertare tale eccessiva produzione di acido, la frequenza delle deiezioni deve essere notevolmente accresciuta, giacchè una grande accumulazione di acido (BRUECHE) deve produrre già nello stomaco una più rapida espulsione del contenuto di questo; ed anche nell'intestino mediante la sua stimolazione sulla muscolaris deve aumentare la peristalsi.

Tuttochè ordinariamente si ammette, che il carattere delle deiezioni dispeptiche sia costituito appunto dai caratteri testè riferiti, ciò nonpertanto facciamo rilevare, che talvolta sotto il quadro nosologico della dispepsia ci si presenta l'opposto di ciò che qui abbiamo accennato. Secondo la natura del disturbo digerente, talvolta rinveniamo masse fecali compatte, solide, di un colore giallastro più o meno sbiadito, le quali non hanno alcun odore specifico o al massimo ne hanno una insipido, pressochè putrido, e le quali nondimeno sono (al pari che in altri casi) il risultato della incompleta digestione del latte, e secondo JACOBI rappresenterebbero il periodo iniziale della dispepsia. Non di rado, alla loro superficie presentano — già ad occhio nudo—coaguli di latte non digeriti.

Tuttochè tali deiezioni si presentino anche in certi poppanti che vengono allattati dalla madre, ciò nondimeno è innegabile che questo stadio dispeptico si verifica con frequenza di gran lunga maggiore in quelli che vengono alimentati col latte di vacca. Spessissimo si ha occasione di osservare questa forma nei casi di insufficiente digestione degli amilacei, e sopratutto nei poppanti delle prime settimane della vita, i quali per deficiente secrezione salivale non ponno trasformare l'amido in destrina, e ciò nonpertanto

vengono alimentati con amilacei! In questi casi, ben lungi dall'aversi un aumento si ha piuttosto una diminuzione nella frequenza delle deiezioni, e talfiata financhè una stitichezza ostinata. Ma, ordinariamente, il disturbo non dura a lungo in tale forma, giacchè esso non tarda ad essere sostituito dalle *caratteristiche* deiezioni dispeptiche (più o meno diarroiche) ovvero si alterna con queste ultime. Quindi, in certi casi, *la costipazione al pari della diarrea* debbono essere riguardati come *caratteristici della dispepsia.*

Nella massima parte dei casi, la dispepsia è dovuta ad un'*eccessiva produzione di acido.*

Prima di esaminare ulteriormente una tale quistione, debbo comunicare il risultato di alcune domande che rivolsi al Professore Ludwig di Vienna, e le quali si riferiscono ad analisi di deiezioni dispeptiche dei poppanti.

a) *Sono quei detriti, che vanno col nome di residui di caseina, effettivamente caseina o soltanto grassi con residui epiteliali?*

Come già sopra abbiamo notato, i fiocchi biancastri contenuti nelle feci normali dei poppanti debbono essere sempre riguardati come residui di caseina. Wegscheider colle sue ricerche sulla digestione normale nei poppanti ha dimostrato in modo convincente. che questi cosiddetti « detriti di latte » in complesso sono costituiti da grasso, al quale sono mescolati tenui quantità di un'altra sostanza, che forse rappresenta residui epiteliali. Giusta le osservazioni di Wegscheider, il cosiddetto « detrito di latte » non può essere affatto riguardato come caseina, giacchè i fiocchi trattati con alcool ed etere si disciolgono fino al punto che resta un tenuissimo residuo, il quale si rigonfia senza disciogliersi, e sotto il microscopio non presentano una determinata struttura.

Ludwig in un gran numero di osservazioni fatte sulle feci normali e su quelle dispeptiche dei poppanti ha controllato le ricerche di Wegscheider sui detriti del latte, e le ha trovate esattissime. Anche egli nelle feci dispeptiche dei poppanti da lui esaminate, non ha trovato caseina, benchè in esse non si potevano accertare tracce valutabili di albuminoidi immutati. Sono degne di nota le quantità relativamente grandi di muco, che esistono in tutte le feci analizzate da Ludwig. Questu'ltimo fatto non depone affatto contro il concetto che noi ci siamo formati della dispepsia, cioè di riguardarla come una sindrome fenomenica, più o meno indipendente da un catarro della mucosa. In fatti, ciò non vorrebbe significare altro, se non che questa tale sindrome fenomenica non sempre decorre in forma di una dispepsia pura e semplice, secondo quel tipo schematico da noi qui descritto, e che essa, dopo una certa durata, mediante la stimolazione sulla mucosa dello stomaco e dell'intestino, può indubbiamente provocare un'affezione catarrale di essa, e per lo più la provoca realmente.

b. La seconda domanda era: *quale è l'acido che è prodotto nella cosiddetta eccessiva produzione di acido nella dispepsia?* (*È l'acido lattico, butirrico o acetico?*)

Il Professore Ludwvig ha cercato rispondere a questa domanda, ingegnandosi di accertare quale fosse l'acido libero contenuto nelle feci dispeptiche. Le sue ricerche fecero rilevare la *presenza di una*

*tenue quantità di acido butirrico libero.* Nessun altro acido libero si rinvenne nelle feci esaminate. Tuttavia, Ludwig non vuole ancora generalizzare il risultato delle sue ricerche e pervenire alla conclusione, che nelle feci dispeptiche ci ha l'acido butirrico, che rappresenterebbe l'unico acido libero di esse; egli crede che il numero delle analisi da lui fatte finora su tale riguardo sia troppo scarso per poter rispondere definitivamente ad una tale domanda. Oltre a ciò, egli crede che nulla si oppone ad ammettere, che in altri casi l'acido libero potesse essere ben diverso di quello finora da lui accertato. Quindi, a noi non resta altro che affermare qualmente *nelle feci dispeptiche è stata scientificamente dimostrata la presenza dell'acido butirrico libero.*

c. Alla terza domanda, cioè: *Quali sono i gas che agiscono nei casi dell' una o dell' altra fermentazione?* rispondiamo, che relativamente ai gas che si presentano nei processi fermentativi che qui cadono in considerazione, è noto quanto segue:

Nella fermentazione alcoolica, dietro l'influenza del lievito sullo zucchero di uva si producono alcool etilico ed acido carbonico; *e perciò quest'ultimo in tal caso cadrebbe in considerazione come l'unico prodotto gassiforme.*

Nella fermentazione acetica, l'alcool etilico assorbe ossigeno e si trasforma in acido acetico; quindi in tale processo non si sviluppa alcun gas.

Nella fermentazione dell' acido lattico, lo zucchero d'uva si decompone in due molecole di acido lattico; anche in questo caso non si sviluppa alcun gas. Se la fermentazione lattea sotto l'influenza del fermento dell' acido butirrico passa nella fermentazione butirrica, allora dall'acido lattico si producono: acido butirrico, acido carbonico e gas idrogeno. Quindi nella fermentazione dell'acido butirrico si potrà sempre osservare la comparsa di *un miscuglio di gas, costituito da acido carbonico ed idrogeno.*

Quando noi teniamo parola di *eccessiva produzione di acido* nello stomaco, non possiamo affatto ammettere, che questo eccesso dipende dal cloridrato di pepsina. Noi siamo piuttosto costretti di supporre la formazione di un acido abnorme, e dobbiamo soltanto credere, che si tratti di una produzione esagerata di acido nello stomaco.

Dopo che i fisiologi, e sopratutto Frerichs, ebbero fatto accurati studii sulla digestione, e dopo che Bamberger ebbe valutato clinicamente i risultati della fisiologia, ultimamente Leube nel suo lavoro sul catarro cronico dello stomaco e sulla dispepsia (Ziemssen' s *Handbuch 7 Band. 2. Hälfte. pag. 69*) ci ha comunicato in modo splendido i risultati a cui è pervenuta la scienza sulla digestione normale e su quella abnorme.

Esporremo qui, brevemente, i dati che a noi sembrano più importanti.

La digestione normale richiede non solo la semplice presenza del cloridrato peptico, ma anche una giusta quantità di quest' ultimo. In vero, un aumento di esso non disturberebbe la digestione, ma una diminuzione pregiudicherebbe l'attività digerente. Relativamente al valore di questi due corpi, cioè dell'acido cloridrico e della pepsina sulla digestione, fo notare che il primo ha un' importanza di gran lunga maggiore. Una deficienza di quest' acido arresta o per

lo meno rallenta la digestione, mentre, in vece, basta una quantità relativamente tenuissima di pepsina con una corrispondente di acido cloridrico per mantenere attivo il processo digerente.

Le osservazioni di ZWEIFEL (1874) hanno fatto rilevare, che anche nello stomaco del neonato si produce il cloridrato peptico. D'altra parte, non si può affatto dubitare, che le glandole gastriche del neonato, e sopratutto dei bambini nati con parto prematuro, talvolta producono un secreto, del tutto inattivo per la digestione.

Parimenti, è stato accertato, che ci debbono essere casi di dispepsia, dipendenti appunto da una tale inattività fisiologica del succo gastrico. Nel capitolo sull'«Etiologia» avremo occasione di riparlare ampiamente di tal fatto. È anche probabile, che tanto nell'adulto quanto nei bambini grandicelli, in seguito a certe anomalie costituzionali (anemia, scrofolosi, ecc) ci possa essere una deficiente produzione di acido cloridrico, che agisca come il fattore etiologico più rilevante della dispepsia.

È probabile, che nel poppante (in cui l'alimentazione è lattea), nella trasformazione dello zucchero di latte in acido lattico non sia molto facile ad accadere un abnorme produzione di acido lattico. In vero, nella digestione normale si produce acido lattico; e — secondo LEUBE — è probabilissimo che la formazione dell'acido lattico debba essere riguardata come un processo fermentativo normale dello stomaco sano. Dopo che LUDWIG nel suo lavoro ha dimostrato la presenza dell'acido butirrico libero nelle feci dispeptiche del poppante, si può ammettere che, in seguito ad un abnorme processo fermentativo, nel tratto digerente si formi una eccessiva quantità di acido lattico, la quale non viene punto digerita con debita energia, anzi si trasforma in acido butirrico, con sviluppo di acido carbonico e di idrogeno.

*Laonde, quando noi teniamo parola di eccessiva produzione di acido nel poppante non alludiamo punto alla formazione dell'acido cloro-peptico normale, ma intendiamo la produzione di un acido abnorme*, cioè dell'acido lattico, o del butirrico o forse anche dell'acetico. Sventuratamente, finora lo stato presente delle nostre conoscenze sul riguardo, non ci permette di dare una risposta definitiva.

Naturalmente, noi ci aggiriamo qui in un campo, dove i futuri osservatori troveranno molto da indagare ed esaminare. Io deploro soltanto che la mancanza di un largo materiale, necessario per le osservazioni cliniche, non abbia finora fatto molto progredire le nostre conoscenze sulla digestione del bambino dispeptico.

Quali dovranno essere inevitabilmente le *conseguenze cliniche dell'eccessiva produzione di acido nello stomaco del poppante?*

Esse dovranno essere le seguenti: rutto acido, vomito acido, alito acido, processi fermentativi sulla mucosa orale, profuse dejezioni acide, abnorme sviluppo di gas nello stomaco e nell'intestino con tumidità meteoristica dell'addome ed accessi enteralgici (coliche), escoriazioni perineali prodotte dalle feci.

In vece, *in altri casi di dispepsia, come inevitabili conseguenze della deficiente formazione di acido* si hanno: accumulazione di masse alimentari indigerite nello stomaco e nell'intestino, sviluppo

di gas, tumidità meteoristica dell'addome, costipazione e colica, rutto e finanche vomito di latte non coagulato.

Sopra, abbiamo già descritto il carattere delle feci dispeptiche. Il *vomito* accompagna costantemente qualsiasi dispepsia; e nei poppanti è tanto più frequente, in quanto che in essi a causa delle condizioni anatomiche dello stomaco e della posizione relativamente verticale che ha allora quest'ultimo, il vomito può essere provocato con grande facilità.

Quando nel poppante si verifica una eccessiva produzione di acido nello stomaco, accade che il latte viene vomitato pochissimo tempo dopo averlo introdotto: se è latte di donna viene espulso in forma di esili fiocchi, se è quello di vacca in forma di grossi grumi, che non di rado sono rivestiti di muco gastrico.

In altri casi di dispepsia, il latte viene vomitato immutato, e senza reazione acida, anche un certo tempo dopo che è stato amministrato ($^1/_2$-1 ora).

Nei poppanti, il rigurgito del latte poco dopo la sua introduzione, e sopratutto se avviene nei cangiamenti di posizione, deve essere riguardato non tanto come un sintomo della dispepsia, quanto piuttosto come conseguenza di una dilatazione dello stomaco. Il vomito che presenta grandi quantità di muco deve essere riguardato piuttosto come un segno del catarro della mucosa gastrica.

Nella dispepsia il vomito accade senza che si verifichino notevoli conati di soffocazione; in quelli allattati dalla madre il vomito, oppostamente a ciò che si ha in quelli allattati artificialmente, non si accompagna quasi mai a malessere, rutto e pallore del viso; anzi è a notare pure che in quelli allattati artificialmente esso si ripete più spesso, e talvolta è seguito da un continuo sbadigliare, che è appunto l'espressione del malessere. Il vomito sembra che determini un alleviamento transitorio, giacchè poco dopo il bambino ritorna di nuovo a succiare con avidità. Quindi, nel poppante la dispepsia non altera affatto la *sensazione della fame*.

Sono questi appunto i caratterl speciali del vomito dispeptico, il quale naturalmente non determina mai il collasso.

Il *rutto* di gas, spesso associato a rigurgito di piccoli residui di latte (che restano allora aderenti sulla mucosa orale ed agiscono ivi da eccitatori della fermentazione) è più frequente dello stesso *singhiozzo*. Quest'ultimo ordinariamente è il primo segno che annunzia una disturbata digestione, e spesso si ripete per tutto il giorno. È costituito da inspirazioni brevi ed a scatto, determinate da brevi contrazioni del diaframma. Con ciò vengono inghiottiti aria e secreto orale nello stomaco, il che basta per determinare una notevole dilatazione dello stomaco. — Oltre a ciò, nello stomaco e nell'intestino a causa della dispepsia si verifica un'abbondante sviluppo di gas, i quali se non vengono espulsi aumenta la *tumidità dell'addome*, che appare uniformemente arcuata, e sovente anche tesa; e quando i tegumenti addominali sono esili appaiono pure i contorni dello stomaco dilatato e delle singole anse intestinali. I gas mercè la tensione delle pareti intestinali esercitano una stimolazione sui nervi sensitivi che decorrono nella mucosa, e con ciò non solo provocano una considerevole agitazione del bambino ma divengono causa di accessi dolorosi, i quali non di rado pervengo-

no fino al punto che si hanno considerevoli disturbi della motilità, dei quali sotto il nome di *enteralgia*, fra poco ne parleremo ampiamente.

## Complicazioni della Dispepsia.

Si riferiscono anzitutto alla *mucosa orale ed in parte anche alla pelle.*

La comparsa del *mughetto* viene addotta come una complicazione ordinaria della dispepsia. Se teniamo conto che il lungo soggiorno ed accumulo di coaguli acidi del latte (i quali sono residui del vomito) sulla mucosa orale possono provocare un'affezione di natura più o meno catarrale, e se riflettiamo che il liquido orale con ciò assume una reazione acida, riesce agevole comprendere, che il mughetto in un bambino affetto da dispepsia trova tutte le condizioni favorevoli di sviluppo e di esistenza. Quindi, nei poppanti il mughetto costituisce una complicazione frequentissima della dispepsia.

Oltre a ciò, nei bambini dispeptici è frequentissima la comparsa dell'*eczema intertrigo*. Quest'ultimo si presenta nei contorni dell'ano, ed è determinato direttamente dalle proprietà caustiche delle deiezioni dispeptiche in via di fermentazione. Inoltre, esso si riscontra pure con non minore frequenza nelle pieghe cutanee, specialmente della coscia. Già il sito in cui esso appare basta per dimostrare che la sua genesi sta in un certo rapporto con lo stato abnorme delle deiezioni. È chiaro che la mancanza di igiene può concorrere non poco ad aumentare questa complicazione; ma il momento chimico è sempre il fattore causale effettivo, giacchè l'azione stimolante di secreti in via di decomposizione può — sopratutto nei poppanti, mercè l'accresciuta attività delle glandole sebacee — acquistare un'importanza non lieve. Si produce anzitutto un eritema semplice, il quale può metter capo ad una dermatite eritematosa diffusa, e diffondersi al di là delle parti limitrofe (Wertheimber).

Non vogliamo qui passare sotto silenzio (benchè a stretto rigor di termine non spetterebbe qui di parlarne) che le nostre opinioni stanno in contraddizione con quelle di parecchi autori, relativamente al rapporto fra la dispepsia e l'eczema più o meno diffuso del poppante. In vero, noi non condividiamo affatto l'antica opinione, la quale additava la dispepsia come un momento etiologico dell'eczema, ma da fedeli e spregiudicati osservatori clinici dichiariamo, che quando esiste un eczema, gli stati dispeptici (vuoi se dipendenti da eccessiva produzione di acido vuoi se dovuti alla dispepsia) esercitano un'influenza nociva sulla durata e l'intensità dell'eczema.

## Etiologia.

Bamberger nella sua opera, la quale però si occupa esclusivamente delle malattie digerenti degli adulti, ha classificato le varie forme della dispepsia in modo tanto accurato e razionale, che noi crediamo opportuno seguire qui fedelmente la sua classificazione. Questa è la seguente:

1) *Dispepsia prodotta da alterazioni anatomiche degli organi digerenti*;

2) *Dispepsia dovuta ad anomalie quantitative e qualitative dei segreti digerenti*;

3) *Dispepsia determinata da alterata innervazione*;

4) *Dispepsia prodotta da abnorme stimolazione degli alimenti* (*dyspepsia ab ingestis*).

*1.° Gruppo*. Qui appartengono quelle dispepsie che accompagnano più o meno qualsiasi alterazione patologica della mucosa dello stomaco e della sezione superiore dell'intestino. È agevole comprendere, che una digestione completa presuppone la piena integrità degli organi. E poichè — come già dicemmo — nei bambini le affezioni gastro-enteriche non sono tanto svariate quanto negli adulti, ne risulta che in essi cade in considerazione quasi soltanto l'affezione catarrale della mucosa; quanto più accentuato è il catarro tanto più squisito è il quadro della dispepsia. Tuttavia, nei bambini bisogna prendere in considerazione un altro fattore, che concorre potentemente alla genesi della dispepsia, ed esso è costituito dalle malattie della mucosa orale. (Questo fattore è di gran lunga più frequente nei bambini che negli adulti). In fatti, quando manca il secreto boccale viene disturbata l'alcalinità della saliva, e ciò naturalmente si riverbera in modo nocivo sulla digestione gastrica; oltre a ciò, è facile comprendere, che siccome i diversi prodotti della fermentazione della bocca vengono inghiottiti e pervengono nello stomaco, essi naturalmente concorrono a disturbare la funzione di quest'ultimo.

*2.° Gruppo*. Una digestione normale presuppone — come *conditio sine qua non* — non solo una mucosa intatta ma anche una qualità e quantità normale dei diversi succhi digerenti, e proprio a cominciare dalla saliva fino al secreto dei singoli gruppi glandolari della mucosa enterica.

Nelle più svariate affezioni, e specie in quelle che decorrono con febbre protratta, noi osserviamo i più svariati disturbi della digestione. In questi casi noi possiamo ammettere, che manchi qualche secreto digerente. Oltre a ciò, i *neonati* possono andare incontro ad un altro speciale disturbo digerente, cioè una *deficiente funzionalità fisiologica del tratto digerente e dei suoi secreti*.

Qui teniamo presente soltanto quei neonati, che vengono allattati dalla stessa madre, e prescindiamo completamente da quelli che vengono allattati dalla nutrice o vengono alimentati artificialmente, giacchè altrimenti si sarebbe più inclinati a ricercare la causa al di fuori del bambino e non nel bambino stesso, o per lo meno sarebbe molto più difficile dimostrare quale è il fattore etiologico.

In tali casi, per lo più si vede che il latte poco dopo succiato viene vomitato, senza aver subìto alcun mutamento, e proprio ogni volta dopo aver succiato, e ciò anche quando la quantità non è anormale. Contemporaneamente si manifestano altri sintomi dispeptici, i quali però non destano punto il sospetto che si tratti di una produzione eccessiva o deficiente di acido; il bambino allora non ha alcuno sviluppo rigoglioso, e sembra come se per un certo tempo il suo sviluppo fosse arrestato. Talvolta, però, la scena muta re-

pentinamente, la digestione ridiviene normale, e l'ulteriore sviluppo si compie senza alcun disturbo.

La prima idea che si affaccia alla mente per tali casi è di ricercare la causa nel deficiente sviluppo e funzione delle glandole pepsiniche, sopratutto se menzioniamo pure, che lo sviluppo corporeo di questi bambini è molto scadente vuoi perchè furono partoriti precocemente, vuoi per tante altre cause, che qui non possiamo tutte enumerare. Non sembra forse razionale ammettere, che in un bambino nato precocemente, (ed il quale per raggiungere il suo completo sviluppo avrebbe avuto d'uopo di altre 4-8 settimane) tutte le glandole digerenti non ancora sono pervenute a quel grado che avrebbero acquistato se il parto fosse stato a termine? A me sembra che tutto ciò possa essere ammesso, benchè la scienza non ancora abbia fornito la pruova anatomica su tale riguardo.

Dalle osservazioni di Zweifel risulta in modo sicuro, che nello stomaco del bambino nato a termine ci sono pepsina ed un acido libero (probabilmente acido cloridrico). Laonde, quando si tratta di un tale caso patologico, noi possiamo ammettere, che i secreti digerenti, e sopratutto le glandole pepsiniche funzionano ben poco. Gerhardt ed A. Weber ammettono, che nel neonato le glandole pepsiniche hanno una struttura analoga alle glandole mucose, e contengono poche cellule pepsiniche. Ammettendo il « *post hoc ergo propter hoc* » potremmo anche far rilevare, che in questi casi non di rado dopo avere amministrato piccole dosi di pepsina ed acido cloridrico, la digestione migliorò notevolmente. Ciò nonpertanto confessiamo che in parecchi casi non possiamo rispondere alla domanda: fino a qual grado il momento causale è costituito da questo o quel tale secreto digerente?

Ad illustrare ciò che ora abbiamo detto, esporrò qui brevemente un caso rarissimo, che ebbi occasione di osservare molti anni or sono.

Un bambino nei primi giorni della vita, dopo la espulsione del meconio presentava deiezioni che per aspetto e consistenza rassomigliavano completamente ad una soluzione di gomma, e aderivano fortemente sulle fasce in cui era avviluppato. Ciò durò fino alla età di 7-8 mesi; indi divennero normali. Naturalmente il bambino visse per un anno miseramente, giacchè dimagrò in modo spaventevole, aveva un addome enormemente tumido (pari a quello che si ha nella peritonite tubercolare in alto grado) che presentava plessi venosi considerevolmente dilatati. Il grasso sottocutaneo era completamente scomparso, l'aspetto del volto era senile, tuttavia non ci era neppure l'ombra del colorito itterico. Questo bambino in sulle prime era stato allattato dalla madre e poscia da una nutrice, la quale aveva una salute floridissima; ma tutto ciò non aveva influito nè in bene nè in male sullo stato del bambino. Non si poteva accertare alcun'affezione organica; il fegato era sano. — Come già ho detto, le deiezioni divennero spontaneamente normali.

Il professore Schneider analizzò le deiezioni e rinvenne quanto segue: molto grasso, molto zucchero (suscettibile di riduzione) tracce di una sostanza albuminoide che presentava la reazione della paralbumina, albumina ordinaria e caseina, molto muco, tracce di

pigmenti biliari, mancanza di acidi biliari. Le feci avevano una forte reazione acida.

Si trattava, quindi, di una deficienza funzionale in alto grado del fegato e del pancreas, di un menomato assorbimento dello zucchero del latte e di una deficiente emulsione dei grassi.

Non appena le deiezioni divennero fisiologiche si mantennero tali, ed oggi quel bambino è un robusto giovanotto.

In tutti questi casi, che qui abbiamo accennati, vuoi che la dispepsia sia dovuta ad un'affezione della mucosa vuoi che sia prodotta da deficienza funzionale delle glandole digerenti, è chiaro però che la causa dell'affezione *deve essere ricercata anzitutto nella costituzione del bambino*, della qual cosa bisogna tener conto sia nella prognosi sia nella cura.

Qui appartengono pure quelle dispepsie (dovute ad *anomalie costituzionali*) che probabilmente possono ripetere la loro origine da anormale costituzione di alcuni secreti digerenti. Le osservazioni sperimentali ci hanno già fornito alcuni chiarimenti su tale riguardo, e così per es. è noto che nell'anemia ci ha deficiente formazione di acido cloridrico (Leube, Gerhardt), e che nella scrofolosi ci ha mancanza di pepsina (Fox). Le future ricerche ci faranno conoscere, se nella rachitide ci ha un'eccessiva produzione di acido. Oltre a ciò, anche nella febbre è alterata la secrezione del succo gastrico (esperimento di Beaumont).

*3.° Gruppo.* Le forme che qui debbono essere annoverate si presentano nei bambini tanto oscure quanto negli adulti. Esse possono essere spiegate appena ammettendo che si tratti di un'anormale influenza nervosa; e questa ipotesi è — per ora — la spiegazione più plausibile. La sensazione della fame colla relativa domanda di alimenti, la secrezione della saliva, del succo gastrico, della bile, del succo pancreatico, di tutte le glandole della mucosa enterica, la peristalsi, l'assorbimento e l'assimilazione: tutto viene retto dal sistema nervoso, e quindi ci è lecito supporre con fondamento, che anche nei bambini parecchie dispepsie debbano dipendere da un disturbo del sistema nervoso, tuttochè non siamo al caso di addurre le pruove su tale riguardo.

*4.° Gruppo.* Quest'ultimo gruppo per frequenza occupa il primo posto, giacchè esso, per dirlo con frase moderna, è all'ordine del giorno. In seguito all'*anomalia quantitativa dell'alimentazione* ammalano sopratutto i poppanti. La causa principale è costituita dall'amministrare il latte ad intervalli irregolari di giorno e di notte. L'amore materno male inteso e la insipienza delle nutrici sono ciò che più contribuiscono a rendere infermicci i poppanti. Aggiungi, che a principio questi ultimi per colmo di sventura non presentano diminuzione di appetito; forse la sete è alquanto aumentata, ed anche quando vi sono tenui dolori colici, il succhiare il latte sembra che procacci loro, benchè per breve tempo, un poco di benessere e di riposo. Fortunatamente, essi compensano una parte del danno col frequente rigurgito dell'eccesso introdotto. E siccome lo stato della nutrizione sembra che non ne scapiti, anzi è indubitato che essi ingrassano anche un poco, ciò rende più difficile la posizione del medico presso la famiglia, giacchè il primo non sa trovare allora argomenti per convincere questa ad essere molto cauti verso

il bambino. Inoltre, i poppanti ammalano di dispepsia anche in seguito *all'alterazione qualitativa dell'alimentazione*. Queste forme le rinveniamo spessissimo in quei poppanti ai quali come primo alimento in vece del latte materno (contenente colostro) fu somministrato il latte della nutrice, od anche nell'ulteriore decorso dello allattamento. Ma, di ciò, terremo parola nella terapia.

In generale, questa forma di dispepsia viene tollerata meglio dai poppanti allattati dalla madre che da quelli alimentati artificialmente. In questi ultimi le dispepsie prodotte da alterazione qualitativa degli alimenti sono frequentissime. Ma, di tutte queste circostanze ne parleremo ampiamente altrove; qui basta averle accennate.

## Durata — Prognosi — Decorso — Postumi.

Tutto ciò che ci sarebbe a dire su tale riguardo, si compendia in una sola parola: « *cause della dispepsia* ». E la risposta scaturisce spontanea da tutto ciò che già abbiamo detto.

Questo solo momento, cioè la *causa* della dispepsia, è ciò che determina la durata, la prognosi ed il decorso. Se viene accertato con esattezza il fattore etiologico della dispepsia, si può concretare un piano razionale di cura. Se si è al caso di soddisfare alle indicazioni terapeutiche, dopo pochissimo tempo si ha una guarigione completa; in caso opposto, non si ha un repentino aggravamento dello stato patologico, e bisogna attendersi a vedere la malattia protrarsi per le lunghe, e qualche volta con la spiacevole sorpresa di vedere sopravvenire una qualche grave reazione sull'organismo. Quindi, nel primo caso dopo qualche tempo si verifica una rapida guarigione, mentre nel secondo caso la durata della malattia è indeterminabile.

Come già dissi, ho veduto parecchi casi nei quali dovetti attribuire la malattia ad una anomalia qualitativa o quantitativa dei secreti digerenti; essi durarono poco tempo. In generale, il massimo contingente di questi casi è dato dai bambini nati con parto precoce. Non si può allora stabilire nessuna prognosi sfavorevole, giacchè se non sopravvengono complicazioni accidentali, inopinabili, la guarigione è sicura.

In quei casi, in cui la dispepsia è secondaria, e dipende da un'affezione della mucosa digerente o da un'alterata innervazione, si potrà interpretarne la natura dall'affezione fondamentale.

Non bisogna credere, che la *dispepsia ex ingestis* possa essere facilmente guarita. Tuttochè qui la causa sia evidente, ciò nondimeno abbastanza spesso riesce quasi impossibile di eliminarla. In fatti, basta soltanto tener presente quanto sia difficile procacciarsi una buona nutrice, e quanto malagevole riesca ad alcuni di sopportare le spese a cui si va incontro per una buona nutrice. Da ciò muove, che questa specie di dispepsia spessissimo dura a lungo. E la insipienza, la incuria nella scelta degli alimenti, e sopratutto la esagerata e cieca fiducia che si ha in quegli innumerevoli surrogati del latte materno, che per lo più sono nocivi, costituiscono tante cause delle più svariate complicazioni, e non poche volte sono la cagione diretta dell'esito letale.

Nello stabilire la prognosi, non solo dobbiamo indagare le cause della dispepsia, ma dobbiamo anche tener conto dello stato di nutrizione del bambino, della durata della dispepsia, delle eventuali complicazioni, e persino delle eventuali condizioni igieniche favorevoli o sfavorevoli in cui versa il bambino relativamente ad abitazione, aria, etc. (e su tale riguardo basta soltanto ricordare la influenza del calore estivo, il soggiorno negli ospizi dei trovatelli, negli ospedali pediatrici, nelle camere mal ventilate, sovraffollate, etc.). Il medico deve tener presente tutti questi dati, per non esporsi al pericolo di emettere una prognosi del tutto infondata.

La dispepsia *decorre* sempre *senza febbre*. Essa può persistere immutata per lungo tempo, può passare in altre forme patologiche, può convertirsi in catarro gastro-enterico, e dopo che è decorso lungo tempo si converte quasi sempre in enterite follicolare. L'aumento di acqua delle feci dinota che si sta sviluppando il catarro intestinale, e quello del muco addita la comparsa della enterite. Inoltre, bisogna tener presente, che in speciali circostanze il catarro passa nel cosiddetto *cholera infantum*, e talvolta in modo tanto repentino, che di botto la vita del bambino è esposta ad un gravissimo rischio. In tali casi, avviene talvolta, che l'inizio della grave affezione è accennato da un discreto vomito di muco acquoso e da profuse scariche, e ben presto si manifesta il collasso. Le camere mal ventilate, l'aria confinata ed impura (specie nelle camere, sale di ospedali ed ospizii dei trovatelli sovraffollati), i forti calori estivi, il latte di vacca guasto, etc., determinano spesso questi repentini ed essenziali mutamenti nel quadro nosologico, e ciò sopratutto in bambini da poco divezzati, anemici, rachitici, affetti da eczema diffuso, ovvero anche in poppanti deperiti.

Quando la dispepsia dura a lungo, lo *stato generale della nutrizione* ne *scapita sempre*. In vero, può accadere, che talvolta questi bambini nel corso della dispepsia conservino intatto il loro pannicolo adiposo, per cui i genitori continuano a cullarsi nella loro beata spensieratezza; ma altre volte accade, che i bambini ben presto perdono il loro buon umore, non sono più vispi al pari di prima, deperiscono, divengono pallidi ed anemici. Pesandoli si nota in modo evidentissimo una diminuzione del peso del corpo.

Le prime tracce del difettoso sviluppo si rivelano nell'accrescimento delle ossa, si rivelano cioè con la comparsa della *rachitide*. Ed appunto a causa di tal fatto, io già da anni—nelle mie lezioni—ho sempre insistito nel far rilevare la grande importanza, che, a parer mio, la dispepsia ha come causa della rachitide. Con una osservazione alquanto accurata riesce agevole notare, che in questi dispeptici, subito dopo la comparsa dell'anemia, già a partire dal terzo mese della vita si possono accertare i primi segni della craniotabe; e viceversa nei poppanti rachitici l'anamnesi fa sempre rilevare la esistenza di sintomi dispeptici. Quasi sempre i parenti del bambino confermano la nostra supposizione, cioè che al principio vi furono stati dispeptici, che per settimane intere passarono inosservati. Se gli esperimenti fatti nel 1873 da Heitzmann sui carnivori, il quale trovò che introducendo in questi ultimi l'acido lattico (sia per iniezione sia cogli alimenti) si presentano alterazioni rachitiche dello scheletro, vengono confermati, ciò si accorderebbe col fatto

che io ho accertato già da molti anni, cioè che appunto la fermentazione dell'acido lattico nell'apparato digerente del poppante dà il primo impulso alla genesi della rachitide. Ciò appunto spiega, perchè i poppanti ai quali si porge una quantità anormale di latte vengono colpiti a preferenza dalla rachitide.

Qui possiamo dispensarci dal prendere in esame la sindrome dispeptica che si presenta come *sintomo* di *altre* forme patologiche.

## Cura della dispepsia.

Nella frase: « *eliminata la causa viene eliminata la dispepsia* » è contenuto tutto il processo curativo da seguire. Se la prima non può essere allontanata, ci è ben poco da sperare dalla cura. In tal caso si cercherà di coadiuvare artificialmente la digestione ovvero di mutare completamente il regime dietetico. È chiaro, che quest'ultimo ha l'importanza principale nella cura della dispepsia.

*Relativamente alla dietetica* vale come principio fondamentale, che al poppante bisogna sempre dare quegli alimenti che possono essere da lui facilissimamente digeriti. Quindi, all'alimentazione artificiale bisogna sempre preferire quella naturale (col latte della madre). Se quest'ultima per una causa qualsiasi non è attuabile, non resta che scegliere fra i varii generi di alimentazione artificiale, ed il successo allora lascerà sempre molto a desiderare. Se si manifesta la dispepsia nei *bambini alimentati col latte materno*, e si può accertare che la causa è dovuta ad un eccesso di latte, bisogna diminuire la quantità giornaliera di latte. In un poppante robusto, durante i primi mesi della vita, il latte deve essere amministrato ad intervalli di 2 ore durante il giorno, e al massimo due sole volte durante la notte. A partire dal terzo mese, si porgerà il latte soltanto ad intervalli di 3 ore nel corso del giorno. In questi precetti fondamentali non sono compresi i neonati male sviluppati o quelli nati con parto precoce, giacchè questi ultimi presentano un bisogno alimentare più scarso, ma ad essi bisogna amministrare ogni ora una tenuissima quantità di latte.

Al principio o durante il periodo dell' allattamento si manifesta spesso la dispepsia, che noi clinicamente possiamo attribuire soltanto ad un'*alterazione qualitativa del latte della nutrice*. Come già abbiamo detto, spessissimo si riscontra la dispepsia in neonati che vengono allattati da nutrici, le quali hanno partorito da due o tre mesi, e sopratutto poi quando si tratta di nutrici molto innanzi negli anni. La causa di tal fatto è dovuta ad una sproporzione fra l'età del bambino e la natura del latte della nutrice. Tuttavia, sovente accade che i poppanti si abituano ad esso; ma se la dispepsia dura a lungo, non si può fare a meno di ricorrere ad una nutrice più giovine.

Non di rado avviene che bambini, i quali per 5 a 6 mesi furono allattati dalla nutrice, e che prosperano col latte di quest'ultima, presentando aumento di peso, un bel colorito, dejezioni completamente normali, etc., incominciano un bel giorno a presentare un quadro completamente diverso. Si manifestano disturbi digerenti, stitichezza, feci dispeptiche, cute pallida, muscolatura floscia, disturbo della nutrizione. Intanto, se si esamina la nutrice, si nota

che neppure lo stato di quest' ultima è rimasto immutato; in fatti durante questo tempo essa è stata mestruata molte volte anormalmente ad intervalli irregolari, le poppe si sono afflosciate, il loro secreto sembra essere divenuto meno abbondante, e ad occhio nudo appare molto più consistente e di un aspetto cremoso; oltre a ciò, essa si è ingrassata. Sembra che anche la gravidanza della nutrice possa determinare questo effetto. Oggi si ammette che la dispepsia che allora presentano i poppanti sia dovuta all'eccesso di burro del latte; tuttavia, ciò non è stato affatto provato.

In questi casi, la dispepsia viene allontanata soltanto mutando la nutrice, e talvolta col divezzamento (se l'età del bambino lo permette) o coll' alimentazione artificiale. Tuttochè finora non possediamo ancora—su tale riguardo—accurate analisi chimiche del latte, ciò nonpertanto noi non possiamo fare a meno di cercare la causa della dispepsia nel latte della nutrice, divenuto gradatamente anormale. In tali casi, quando si tratta di un bambino che conta molti mesi (per es. 9-10 mesi) e non si può—per una causa qualsiasi —procedere al divezzamento, non bisogna peritarsi di prendere una nutrice, che abbia partorito due o tre mesi prima. La sproporzione allora esistente viene temuta a torto; e certamente essa presenta allora minori svantaggi che il ricorrere ad una nutrice la quale abbia partorito da un tempo eguale all'età che conta il bambino.

Sopra abbiamo già notato, che quando la dispepsia si presenta e perdura a lungo in un bambino, *che fu alimentato artificialmente*, è opportunissimo sospendere l' alimentazione artificiale, e affidare il bambino ad una nutrice. Nella massima parte dei casi cessa allora ben presto la dispepsia, e l'ulteriore sviluppo del bambino diviene rigogliosissimo. In fatti, se si ha cura di scegliere una buona nutrice, tutta la sindrome dispeptica per lo più svanisce come per incanto. Ma, in generale, le cose non procedono tanto facilmente. In fatti, spesso il consiglio di prendere una buona nutrice va ad urtare contro difficoltà insormontabili, e allora il medico deve darsi cura di confezionare il latte di vacca in modo opportuno e facilmente digeribile. (La zuppa di latte ed orzo di Liebich, ben preparata a seconda del singolo caso, è stata da me trovata il migliore preparato per tali circostanze ; ottimi sono pure il cosiddetto miscuglio «di Kehrer e Biedert», nonchè il miscuglio di latte con mucilagine di orzo ed avena, che è stato raccomandato in America da Jacobi). Va da sè, che in qualsiasi circostanza bisogna avere cura che la qualità del latte sia ottima. Ciò nondimeno, fo qui notare, che quando si è costretti di ricorrere all'alimentazione artificiale, non sempre si può contare sul successo. In fatti spesso si ottiene la guarigione, ma la durata di questa è indeterminata e le recidive mancano di rado. Quindi, a stretto rigore, l'alimentazione artificiale potrebbe esser permessa solo quando lo stato di nutrizione del poppante non è deperito troppo.

Ma non è solamente al regime dietetico che il medico deve rivolgere la sua attenzione in tali casi; in fatti, spesso bisogna anche ricorrere ad una *cura medicamentosa interna*. Quest'ultima varia, secondo che la causa della dispepsia viene attribuita ad una produzione deficiente od eccessiva di acido. Sarebbe opportunissimo

poter sempre disporre di un ottimo antizimotico per i bambini; sventuratamente ciò non ne è il caso, e quindi la cura deve essere diretta da un altro punto di vista.

Se si sospetta che la causa della dispepsia è prodotta da un'alterazione quantitativa o qualitativa nella produzione del succo gastrico, l'*uso della pepsina e dell' acido cloridrico* è indicato non solo in teoria, ma riesce opportuno anche nella pratica. In tali casi al poppante ogni quattro ore si darà una dose di 0,05-0,10 di pepsina (avendo naturalmente cura di scegliere un buon preparato) ed immediatamente dopo una piccola cucchiajata di una soluzione di acido cloridrico diluita (gocce 10 su 150 di acqua distillata). Indi si porgerà il latte o uno de' preparati artificiali sopra indicati; in somma nello spazio di 24 ore si daranno circa 4 dosi. In Vienna adoperiamo sopratutto la pepsina di Witte (di Rostok) e la cosiddetta pepsina francese, e gli effetti che otteniamo sono soddisfacenti.

Di rado avviene, che con questo metodo di cura non si ottenga qualche risultato, per lo meno transitorio. Il vomito, le coliche, la diarrea (se esiste) si mitigano ben presto. Da ciò che abbiamo detto nella sintomatologia risulta, che non ci ha alcuna controindicazione per questo metodo di cura, vuoi che ci sia una produzione di acido enormemente abbondante, vuoi che quest' ultima sia deficiente. Persino quando si tratta di bambini nati con parto precoce, nei quali si è autorizzati ad ammettere — come causa della dispepsia — una diminuita funzione fisiologica delle glandole pepsiniche, si è pienamente antorizzati a ricorrere a questo trattamento.

Non possiamo passare sotto silenzio, che anche nei bambini grandicelli affetti da dispepsia (per es. in seguito ad un cronico catarro dello stomaco) spesso riesce utilissima l'amministrazione della pepsina con l'acido cloridrico, e che allora in essi non di rado aumenta l'appetito, che prima era notevolmente diminuito.

Se ci ha la *stitichezza*, cioè un accumulazione di coaguli di latte o di amilacei non digeriti, sarà opportuno esercitare — mercè un leggiero purgante — un lieve stimolo sulla muscolatura del tratto digerente, essendoci noto che con ciò non viene punto disturbato il processo di peptonizzazione nello stomaco, e che quei principî alimentari che erano rimasti indigesti ed accumulati, vengono espulsi.

In questi casi io prescrivo piccole dosi di polvere di rabarbaro (0,05-0,10) in molte volte al giorno, ovvero piccole dosi di magnesia usta o di magnesia calcinata inglese, oppure piccolissime dosi di un miscuglio di polvere di rabarbaro, magnesia usta ed eleosaccarato di finocchio a parti uguali. Gerhardt amministra il calomelano con la stessa indicazione. Altri medici, come per es. Abelin, vorrebbero che si adoperasse l'acqua di Carlsbad a piccole dosi, al che io non posso annuire quando si tratta di poppanti. In somma, si tratta in complesso di ricorrere ad un leggiero purgante, per aumentare la peristalsi intestinale, e con ciò espellere quelle masse indigerite, in via di fermentazione o di putrefazione, che esercitano una stimolazione nociva sulla mucosa enterica.

Per lo passato si perveniva ad analoghi risultati per via di mezzi, che avevano una base del tutto empirica. Gli antichi medici partivano dall'idea, che in tali stati patologici si trattava di abnorme

produzione di acido, oppure di fermentazione ovvero di deficiente produzione di succo gastrico, ed a seconda della natura del vomito (cioè se questo *presentava un notevole aumento o mancanza di acido*) regolavano la cura. Quindi nel *primo* caso, quando il vomito era molto acido, davano i cosiddetti antiacidi: soda, acqua di calce (per es. bicarbonato di soda 0,25 acqua distillata 50, zucchero bianco 5; ovvero acqua di calce ed acqua distillata ana 50, a piccole cucchiajate in molte volte al giorno, e sopratutto prima del pasto). Nell'ultimo caso si cercava di adoperare quei mezzi che dovevano esercitare una stimolazione più o meno energica sulla mucosa gastrica ed enterica, per aumentare la secrezione dei succhi digerenti e sopratutto del succo gastrico. E così per es. Prout nel 1824 prescriveva l'acido cloridrico diluito o l'acido di Haller (gocce 5 su 70 di acqua distillata, da prendere a piccole cucchiajate nel corso del giorno). Inoltre, si amministravano gli amari, e nella cosiddetta diarrea dispeptica si ricorreva pure agli *astringenti*.— Gli amari determinano un abbondante secrezione di saliva, ed indirettamente agevolano la secrezione del succo gastrico; oltre a ciò ponno essere riguardati pure come antizimotici (Köhler, Leube). Nella nostra clinica sono in uso da lungo tempo le seguenti formole: tintura di cascarilla gocce 20, acqua distillata 50, sciroppo semplice 5; ovvero tintura di cascarilla e tintura di ratania ana gocce 20, zucchero di latte 5 (in dosi piccolissime); oppure tintura di noce vomica gocce 2, acqua distillata 70; ovvero *tinctura Rhei Darelli* gocce 5 acqua q. b., ecc.

Contro la cosiddetta diarrea dispeptica Wertheimber raccomanda la seguente formola: carbonato di calce precipitato 0,10, sottonitrato di bismuto 0,05 zucchero bianco 0,20.

Le ulteriori prescrizioni terapeutiche, richieste nel singolo caso, dipendono piuttosto dalle complicazioni, e quindi non cadono qui in considerazione. Facciamo notare in questo capitolo che la cura della colica è stata trattata a parte, che quella del mughetto è stata scritta da un altro autore, e che Wertheimber contro l'*eczema intertrigo* raccomanda le lozioni non con acqua fredda ma con acqua insaponata tiepida. Oltre a ciò, egli vorrebbe che sui punti escoriati venissero praticati lavaggi con un decotto tiepido di crusca. Per questi casi egli riprova — e con ragione — l'uso degli unguenti di zinco e di piombo, giacchè essi fornirebbero soltanto un nuovo materiale per la formazione di acidi grassi, e raccomanda caldamente di applicare — sui punti escoriati — pezzuole di lino imbevute di una soluzione di bicloruro di mercurio (0,05 su 100 di acqua distillata).

## APPENDICE

## Enteralgia — Enterodinia — Nevralgia Mesenterica (colica).

Sotto il nome di *enteralgia* o *colica* si intende una *nevrosi intestinale*, la quale si rivela con forti accessi di dolore (che vengono avvertiti quasi sempre nella regione ombelicale, pur quando si originarono in un punto molto lontano da questa), separati da intervalli completamente liberi.

La enteralgia nella sua forma più *tipica e spiccata* dipende da una stimolazione dei nervi sensitivi della parete intestinale, senza una base anatomica valutabile. In questo caso soltanto il contenuto enterico esercita una stimolazione sulla parete, vuoi chimicamente (mercè anormali prodotti di decomposizione degli alimenti) vuoi meccanicamente (mercè pressione e stiramento). In altri casi essa è un sintomo immancabile nei bambini (specie in quelli di età tenerissima) affetti da enteropatie svariatissime, e proprio a partire dai più leggieri gradi che si hanno per es. nella dispepsia, fino a quelli più spaventevoli, che si verificano per es. nella stenosi intestinale prodotta da intussuscezione, ecc. Siccome nei bambini l'attività riflessa è aumentata, ne risulta che in essi il quadro nosologico, come vedremo, si presenta in forma molto spiccata.

Bamberger ha richiamato l'attenzione sul fatto, che la parola « colica » a stretto rigor di termine dinota il dolore nella parete del crasso, e quindi spesso viene adoperata molto inesattamente. Egli ha, perciò, introdotto nella scienza la espressione enteralgia, che è molto più esatta.

Esaminiamo ora le cause, che producono la enteralgia nei bambini. Attenendoci alla classificazione stabilita da Bamberger per le enteralgie degli adulti, possiamo — per i bambini — ripartire quest'ultima nei seguenti gruppi:

*I. Gruppo. Enteralgia in seguito ad anomalie del contenuto enterico.*

La enteralgia nei *poppanti* può essere prodotta da un' anomalia quantitativa o qualitativa del latte umano o di quello animale; in quelli che già contano un anno di vita da una difettosa alimentazione artificiale; nei bambini grandicelli da una quantità anormale di alimenti poco digeribili o piccanti, da insufficiente masticazione o insalivazione, ec. L'ingojare in fretta grossi boli di carne, di pane, ec. è una delle cause, che spesso non viene valutata. Sovente questi bambini dopo molte ore vomitano immutato il bolo, giacchè il succo gastrico ed i muscoli dello stomaco sono insufficienti a compierne la digestione. In questi ultimi casi, nei bambini grandicelli la stimolazione sui nervi intestinali può essere costituita dalla irritazione meccanica, dalla pressione degli ingesti (immutati ancora nella loro consistenza) od anche dallo stiramento dei nervi quando il tubo intestinale è enormemente disteso. In vece nei poppanti per lo più mediante abnormi prodotti chimici di decomposizione degli alimenti (specie del latte) si ha quella forma di enteralgia, che è frequentissima, va col nome di *colica flatulenta*, e si verifica tanto in quelli ai quali la madre porge un'esagerata quantità di latte quanto in quelli nutriti con difettosa alimentazione artificiale.

Qui ci sarebbe anche da prendere in esame la quistione, se un *patema di animo* della madre possa nei poppanti (come spesso si ode dire dai genitori) essere la causa di tali enteralgie. Tuttochè nella maggior parte dei casi, queste affermazioni siano puramente illusorie, ciò nonpertanto sono noti casi bene accertati, nei quali una tale influenza non può essere affatto negata, e si è costretti ad ammettere che il latte segregato in uno stato di abnorme eccitazione possa subire anomalie nella sua composizione. E in vero, tuttochè non ancora sia stata data la esatta pruova scientifica di un

tale fatto, ciò nonpertanto dobbiamo ammettere che alla genesi delle *affezioni dei poppanti* possa concorrere l'uso del latte segregato della madre in uno stato di grande sovreccitazione.

Una causa meno frequente è costituita dall' *accumulazione di masse fecali nei casi di costipazione abituale*. In fatti, questo fattore etiologico lo riscontriamo nei poppanti (di rado in quelli allattati dalla madre, più spesso in quelli alimentati artificialmente). L' abituale costipazione fa sì, che le masse fecali non digerite ed accumulate in gran copia distendano in modo abnorme il tubo intestinale. Persino un'esagerata peristalsi talvolta non riesce a far progredire verso l'estremità del tubo enterico queste masse stercoracee. Oltre a ciò, qui ci sarebbe da annoverare pure la *colica meconiale* (Sauvage), che si presenta talvolta nei primi giorni della vita in seguito a ritardata eliminazione del meconio; oltre a ciò, essa di rado si ha pure in quei neonati che succiano il latte materno (contenente colostro), ed è frequente pure nei bambini che vengono alimentati con latte di vecchie nutrici o con latte di vacche. È a notare pure che la colica meconiale raggiunge un alto grado quando ci sono stenosi dell'intestino.

In fine, qui ci sarebbero pure da annoverare quelle forme di nevralgie che sono prodotte da *corpi estranei* o da *vermi*. Le prime sono prodotte sopratutto da nocciuoli di frutta ingojati in gran numero. Inoltre, qui appartengono pure le forme dovute (nei bambini semi-idioti) alla introduzione di piccoli giuocherelli più o meno aguzzi, che furono loro dati per trastullo. La seconda forma, che dagli antichi medici veniva denominata *colica ex verminosi*, l'osserviamo non di rado (specialmente al mattino) nei casi di tenie, di rado o quasi mai quando ci ha una leggiera ascaridiasi, di guisa che i medici di Vienna non credono più alla *colica ex verminosi*. Tuttavia, non è a porre in dubbio, che queste forme di coliche in alto grado possono presentarsi quando ci ha un grande accumulo di ascaridi; le relazioni date da distinti «medici condotti» depongono tutte in senso affermativo su tale riguardo.

Per espletare completamente quest'argomento, dobbiamo qui segnalare anche quelle coliche prodotte artificialmente, che si verificano dopo *amministrazione di medicamenti*, e sopratutto di purganti.

*II. Gruppo: Enteralgie dovute ad alterazioni di struttura dell' intestino.*

È evidente, che i processi patologici i quali decorrono con ulcerazione sulla mucosa dell' intestino determinano accessi dolorosi enteralgici. Se volessimo qui annoverare questi processi per ordine di frequenza, il primo posto spetterebbe indubbiamente alla *enterite follicolare*, la quale decorre con accentuati dolori enteralgici, ed è un'affezione frequentissima nei bambini, specialmente nei primi anni della vita. Più intensi sono i dolori enteralgici nella *dissenteria*. Anche nel cosiddetto *cholera infantum* le enteralgie sono un fatto ordinario. Nell'ordinario *catarro del tenue* esse non mancano quasi mai, sopratutto in quello cronico, e raggiungono un alto grado quando ci sono ulcerazioni catarrali.

Nelle ulcerazioni *tifose* dei bambini, le enteralgie sono incostanti e certamente più rare che negli adulti. Costanti e frequenti sono

le enteralgie nelle cosiddette ulcerazioni *scrofolose o tubercolari*, ed oltremodo intense (fino al punto da produrre contrazioni spasmodiche dolorosissime della faccia) divengono nelle *intussuscezioni* od anche nelle *incarcerazioni*.

*III. Gruppo. Enteralgie in seguito a disturbi di innervazione.* In questi casi dobbiamo riguardare la stessa parete intestinale come punto di partenza dell'enteralgia. Tuttavia, vi sono anche dei casi, nei quali dobbiamo ammettere, che la causa ha sede in territorî nervosi remoti, come per es. nella enteralgia dovuta ad infreddatura dell'addome e dei piedi, nel qual caso dobbiamo ammettere che il momento etiologico abbia colpito anzitutto i nervi cutanei sensitivi, e che l'enteralgia sia allora un fenomeno riflesso che provviene dal midollo spinale (Bamberger). Tuttavia, su tale riguardo mi incombe l'obbligo di fare notare, che Leube ha dato un'altra spiegazione di tal fatto, cioè che il sangue refluente dalla superficie del corpo repentinamente raffreddato, mercè iperemia collaterale perviene sotto un'alta pressione nei vasi intestinali, ed in siffatto modo esercita una forte stimolazione sui nervi sensitivi.

In alcuni casi il punto di partenza può essere ricercato negli stessi *nervi centrali*. Così, per es., io conosco un caso di intensa enteralgia, la quale per mesi interi si ripete ogni giorno; in questo caso ci ha un'affezione del midollo spinale. Nei neonati non si ha quasi mai occasione di osservare un fatto, il quale spesso si verifica negli adulti, cioè che l'enteralgia ha punto di partenza da altri organi, come per es. fegato, reni, etc. Nelle affezioni del *peritoneo* (tanto semplici quanto di natura tubercolare) le enteralgie — come è naturale — si presentano spessissimo.

Più tardi dimostreremo, che anche nei bambini si verificano *enteralgie specifiche, e proprio di natura isterica.* A Wertheimber (Ziemssen's *Archiv für klinische Medicin 1865. I. Bd. 2. Heft pag. 226*) spetta il merito di avere per il primo tenuto parola di esse. Egli le ha descritto col nome di nevrosi del plesso mesenterico; esse si presentano in qualità di affezioni puramente nervose, indipendentemente da una stimolazione periferica o da un' alterazione di struttura.

In nessun Trattato di Pediatria si trova menzione di una *colica saturnina* ; e ciò nonpertanto non si può affatto porre in dubbio, che anche nei bambini si presentano casi di questo genere, tuttochè il quadro nosologico non sia tanto spiccato quanto negli adulti. Nei piccoli bambini il momento etiologico è costituito dal tenere continuamente in bocca giuocattoli di piombo, nei bambini grandicelli (che si danno alla pittura) dal maneggiare colori od altro contenenti piombo (veggasi Wertheimber *loc. cit.*).

## Quadro nosologico.

Come è agevole intendere, il quadro nosologico varia moltissimo secondo l'età del bambino ed il fattore etiologico.

Nei *poppanti* (in cui ci ha l' ordinaria causa del disturbo digerente, cioè l'accumulo di gas) il quadro nosologico è il seguente: il bambino incomincia a succiare il latte e subito smette, incomincia ad emettere grida intense, agita i piedi di qua e di là, li attira

verso la pancia, si convelle, la faccia è rossa e talvolta persino cianotica; negli intervalli fra un accesso e l'altro il suo stato è normale, di rado impallidisce, o mostra l' espressione dell' ambascia. Dietro emissione di gas o dopo una scarica diarroica, termina l'accesso doloroso. Il pristino stato di benessere ritorna subito, l'espressione di ambascia scompare, ma dopo qualche tempo (e talfiata dopo breve pausa) ricompare la scena ora descritta.

Altre volte l'accesso non termina tanto rapidamente, giacchè non si verifica un' emissione di gas od una scarica diarroica. In tali casi, il bambino continua a gemere, a gridare, e l'agitazione delle estremità persiste fino a che repentinamente cessa; ma ciò nonpertanto non si manifesta ancora alcuna calma, perchè il bambino si presenta affetto da convulsioni cloniche, e le contrazioni dei bulbi, dei muscoli nucali e facciali e delle estremità superiori ed inferiori si alternano con granchi tetanici. Se questi granchi durano poco tempo, il pristino stato di benessere ricompare quasi repentinamente. Se, in vece, durano alquanto a lungo (5-10 minuti) si verifica — immediatamente dopo — una grande prostrazione, la quale però non dura a lungo.

Nel poppante essendo aumentata l'attività riflessa, questi parossismi convulsivi non sono rari. Persistendo la causa, i parossismi possono ripetersi dopo alcune ore, ma senza costituire una grave minaccia per la vita.

Nei *bambini grandicelli* l'accesso enteralgico si distingue ben poco da quello dell'adulto. Al principio essi presentano una certa agitazione, si convellono, premono l'addome con le mani, si agitano in letto, cercano di restare immobili, le mani ed i piedi sono freddi (questi ultimi attirati verso il ventre). L'addome alcune volte è tumido e teso, altre volte è depresso, è duro al tatto, i testicoli a causa della contrazione del cremastere sono sollevati fin nell'anello inguinale, la faccia mostra stiramenti dolorosi ed è bagnata di sudore freddo. Qualificano il dolore ora come stirante, ora come trafittivo, ora come puntorio, ora come lancinante, e ripongono quasi sempre la sede principale di esso nella regione ombelicale, tuttochè esso sia sempre un poco vagante.

Il polso per lo più è contratto e alquanto accelerato.

Durante l'accesso enteralgico aumenta la contrazione dell'intestino; essa non di rado è palpabile e visibile, e si rivela con un rumore di gorgoglio. Sembra che colpisca in modo non uniforme le varie sezioni dell'intestino, di guisa che alcune parti vengono contratte ed altre subiscono una dilatazione. Accade, quindi, un aumento della peristalsi, che nello stomaco però può divenire un vero movimento antiperistaltico, ed esagerarsi fino al punto da provocare il vomito. Lo spasmo si diffonde ai muscoli intestinali, talvolta si propaga fino alla parete addominale (donde la sua durezza al tatto e la sua tensione) al cremastere, agli sfinteri della vescica e del retto (donde la ritenzione di urina ed il tenesmo). Appunto a causa di queste contrazioni spasmodiche spesso accade, che malgrado tutti i purganti ed i clisteri non si verifica alcuna scarica ventrale, anzi aumenta la stipsi. La emissione di flatulenze interrompe l'accesso momentaneamente quando essa è scarsa, lo fa cessare se è abbondante, e sopratutto se vi si associa una scarica ven-

trale. Se l'enteralgia è dovuta ad accumulo di gas o coprostasi, essa cessa allora definitivamente; in caso opposto dopo qualche tempo ricompare.

## Diagnosi.

Da tutto ciò che abbiamo detto, risulta che la enteralgia può essere riguardata soltanto come un sintomo, benchè per alcuni rari casi possa essere ritenuta come una pura nevrosi. Secondo Eulenburg e Guttmann essa è una nevrosi del simpatico; i nervi splancnici rappresenterebbero le vie di trasmissione della sensazione dolorosa enteralgica (Eulenburg).

Io potrei bene affermare, che oggi con nessun altra malattia si è tanto rutinarî nella diagnosi quanto con questa, giacchè le considerazioni degli autori si arrestano soltanto alla parola, e non si ha cura di approfondirne il significato. Eppure, sopratutto quando si tratta di bambini bisognerebbe in questi casi indagare le cause della enteralgia con la massima accuratezza, e non arrestarsi alle sole parvenze, giacchè in caso opposto si possono commettere errori grossolani nella prognosi e nella terapia. Tuttavia, d'altra parte bisogna pur convenire: che questo còmpito riesce difficile durante l'accesso enteralgico, che talvolta esso può essere attuato soltanto dopo che quest'ultimo è cessato, e neppure allora riesce sempre agevole.

Come *segni diagnostici principali* sono a citare: l'apparizione spontanea dell'accesso doloroso nella regione mesogastrica senza prodromi, gli intervalli liberi (completamente immuni da dolore fra un accesso e l'altro), la migrazione del dolore, lo stato di tensione dei muscoli addominali (con o senza tumidità dell'addome), l'atonia o la esagerata funzione dell'intestino, la contrazione spastica del tubo enterico e degli sfinteri, e finalmente la mancanza di una qualche altra alterazione organica.

Di un grande interesse sarebbe la soluzione di un'altra quistione che si presenta durante l'accesso: *si ha da fare con una pura enteralgia oppure è questa soltanto un sintomo di un'alterazione di struttura dell'intestino?*

Per lo più è possibile rispondere a questa quistione soltanto nell'ulteriore corso dell'affezione, tenendo conto esattamente di tutti i sintomi concomitanti e di quelli dipendenti dall'affezione.

A prima giunta parrebbe probabilissimo, che la *sede del dolore* dovesse fornire qualche chiarimento diagnostico sulla natura della affezione; eppure, ciò non è vero. Come già abbiamo notato, quasi sempre al principio la sede del dolore viene accusata nel mesogastrio e sopratutto nella regione ombelicale, pur quando la malattia ha sede nella porzione inferiore del colon discendente (come per esempio nella enterite follicolare o nella dissenteria).

Spesso, lo stato di sensibilità dei tegumenti addominali ci porge qualche chiarimento; in fatti, benchè di rado, ciò nonpertanto quando si tratta di una pura nevralgia la pressione sui tegumenti addominali non solo non riesce dolorosa ma può finanche lenire il dolore. Intanto, è a notare, che nella enteralgia flogistica, (per esempio nella peritiflite, nella peritonite) la sensibilità ben presto

perviene fino ad un alto grado, corrispondentemente al focolaio patologico o alla diffusione generale.

In certo qual modo ci sarebbe da utilizzare il fatto, che la sensibilità dei tegumenti dell'addome talvolta è esagerata soltanto durante l'accesso doloroso, e talvolta è esagerata abbastanza persistentemente fra un accesso e l'altro.

Gli stessi processi ulcerativi della mucosa non presentano sintomi, in base ai quali si può diagnosticare con sufficiente certezza di che si tratta. In questo caso il dolore (più o meno esattamente circoscritto ad una data regione) sotto la pressione è più o meno intenso, secondo lo stato del rivestimenio peritoneale, in quanto che appunto le contrazioni dell'intestino sembrano essere molto più dolorose della pressione localizzata ad un dato punto.

Ad ogni modo, l'agitazione muscolare degl'infermi è molto più intensa quando si tratta di colica non flogistica. Essi si agitano di qua e di là, è prendono ora la posizione ventrale ora quella dorsale. In vece, nella colica flogistica cercano di stare sempre in posizione dorsale.

Nelle forme patologiche che decorrono con febbre ed esordiscono con accessi dolorosi enteralgici, l'aumento accentuato del polso (che però non ha luogo nel primo parossismo) e quello della temperatura danno qualche chiarimento sullo stato delle cose.

In alcuni casi si potrebbe forse utilizzare il fatto, che nei processi flogistici del crasso ben presto si manifesta un tenesmo rettale doloroso.

Per la diagnosi differenziale fra i momenti causali hanno forse valore i seguenti dati:

Nella *ordinaria enteralgia dei poppanti, prodotta da accumulo di gas (colica flatulenta)*, e la quale si ha in seguito ad anomalie dell'alimentazione, il quadro nosologico è il seguente: mancanza della febbre, addome tumido, e soltanto di rado dolente al tatto, apparizione repentina della enteralgia, completa mancanza di qualsiasi disturbo durante gl'intervalli liberi, grida intense, stiramenti continui del piede, fenomeni dispeptici, breve durata dell'accesso, brusca scomparsa del disturbo patologico colla emissione di flatulenza o con una scarica ventrale, forte ponzamento nella defecazione, talvolta prolasso di pieghe della mucosa rettale, vomito senza collasso, stato generale nulla affatto grave.

Nei *bambini grandicelli*, dietro la stimolazione prodotta dagli alimenti, i sintomi dell'accesso doloroso coincidono con quelli del catarro gastro-enterico acuto o cronico. I sintomi più culminanti sono: nausea eccitante al vomito, e finalmente vomito di alimenti non digeriti.

Nella *enteralgia prodotta da accumulazione di feci* il quadro nosologico è il seguente: costipazione (che si rileva dall'anamnesi), tumidità dell'addome, e sopratutto del colon discendente, accumulazione di masse fecali accertabile alla meglio con la percussione o la palpazione. Il disturbo patologico termina non appena si ha una rilevante scarica ventrale.

Si può desumere che la enteralgia è prodotta da un'*infreddatura*, quando si può dimostrare che il bambino è stato esposto effettivamente a quest'ultima (come per es. quando egli mentre stava nudo

ed a corpo estuante fu esposto a correnti fredde di aria), e manca qualsiasi altra spiegazione. Nei bambini grandicelli, la esistenza di dolori reumatici confermerebbe la diagnosi. Ad ogni modo bisogna ritenere come principio fondamentale di *ammettere* questa forma soltanto in base ad una diagnosi di *esclusione*.

È permesso inferire che la enteralgia è dovuta a corpi estranei o vermi, quando l'anamnesi fornisce dati sicuri, o quando si può accertare l'esistenza di molti ascaridi o di una tenia.

Se noi volessimo prendere in minuta discussione le coliche che sono associate a stati patologici della mucosa intestinale, dovremmo scrivere addirittura una patologia dei processi flogistici che decorrono con ulcerazioni della mucosa enterica e stenosi; e quindi rimandiamo a ciò che è stato detto nei rispettivi capitoli. In generale, si può soltanto affermare, che la sede del dolore non corrisponde a quella dell'affezione della mucosa, e che nei processi flogistici della mucosa del crasso per lo più ci ha un intenso tenesmo. Nei processi acuti il decorso della febbre potrebbe fornire qualche chiarimento, ma per lo più sono i sintomi concomitanti e quelli dovuti alla stessa affezione fondamentale che — nell'ulteriore corso della malattia — pongono il medico sulla via della diagnosi esatta. Ed in parecchi casi il carattere delle feci fornisce pur esso dati diagnostici importanti.

La *enteralgia nevralgica specifica*, alla quale non si può affatto negare il carattere isterico, è stata descritta da Wertheimber (*loc. cit.*) in modo classico.

Egli la qualifica con una pura nevrosi del plesso mesenterico. I suoi sintomi più culminanti sono i seguenti:

L'affezione si presenta soltanto nei bambini eccitabili, sopratutto nelle bambine di delicata costituzione durante il secondo periodo dell'infanzia. — I momenti etiologici sono: sovreccitazioni psichiche, patemi di animo, ambascia, spavento (sopratutto di notte). I sintomi sono: tenesmo intenso, costipazione ostinata, tumidità dell'addome, di rado iperestesia della parete addominale alla palpazione. L'accesso si contraddistingue per un enorme sovreccitamento con convulsioni parziali (specie dei bulbi), sguardo rigido, polso quasi evanescente, estremità fredde. Se la malattia dura a lungo si può avere un collasso generale completo. Questi accessi possono ripetersi spesso in una settimana, e finanche in una sola giornata.

In alcuni casi ebbi occasione di osservare una *squisita intermittenza* nella enteralgia. In bambini eccitabili vidi molte volte che l'accesso si ripeteva in certe date ore del giorno o della notte, e guariva in modo rapido e completo amministrando il chinino.

Wertheimber ha descritto pure parecchi casi brillanti di colica saturnina nei bambini. I sintomi sono: costipazione ostinata (la quale non cede agli ordinarii purganti), vomito verdastro, tensione rigida dei tegumenti addominali, artralgia, sete, mancanza dell'appetito, tenesmo vescicale, pulso duro e tardo. Come è agevole scorgere, la sindrome fenomenica è analoga a quella che si ha nello adulto.

*La colica è soltanto un sintomo.* Quindi, a stretto rigore di termine, qui non si può affatto tener parola della prognosi. Il momento

etiologico influisce al massimo grado su quest'ultima. Quando la causa è ben nota, si potrà stabilire una prognosi esatta. Tuttavia, è bene notare, che finanche nella ordinaria colica del poppante è necessario un certo riserbo nella prognosi, fino a che la permeabilità del canale intestinale sia stata procacciata mediante emissione di gas e di feci, giacchè talvolta accade che la sindrome fenomenica al principio è mite, e poscia di botto si sviluppa una grande timpanite (con scariche sanguinolente e vomito stercoraceo) alla quale segue il collasso, e con questo si verifica la morte.

Qui ci si presenta una quistione di grandissimo interesse, cioè: *può un'enteralgia, se di grado molto intenso, determinare la morte* senza cagionare alterazione degli organi, in modo da poter affermare che il tale o tal'altro individuo è soccombuto alla intensità e frequenza degli accessi, cioè ad un esaurimento del sistema nervoso? — A questa domanda io rispondo affermativamente per ciò che riguarda i bambini, e sopratutto i poppanti. Forse che talvolta il carattere minacciosissimo del collasso non basta già da sè solo per indicarci il pericolo imminente? Parecchi ricorderanno di avere osservato casi di questo genere, che all'autopsia presentavano soltanto insignificanti alterazioni patologiche, di guisa che la morte deve essere attribuita al parossismo doloroso. Non molto di rado osservai casi di enteralgia da dispepsia, nei quali si hanno parossismi convulsivi, che si ripetevano (tuttochè colla dietetica i sintomi dispeptici siano stati allontanati) invariabilmente fino alla morte. E, difatti, che altro potremmo ammettere di più plausibile in quei casi in cui l'autopsia ci diede un risultato puramente negativo? Quale altra spiegazione ci resta (fino a che la scienza non saprà suggerirci nulla di meglio sul riguardo) se non quello per scuotimento del sistema nervoso, o per un'alterazione del sistema nervoso, la quale finora ci è completamente ignota?

## Cura.

Non è stato il nostro intento prendere qui a minuta disamina tutti i fattori etiologici della enteralgia; abbiamo esposto soltanto quelli più o meno speciali dei bambini.

Relativamente alla cura, riferiremo anzitutto i rimedii, ai quali si deve ricorrere *durante l' accesso enteralgico*. Va da sè, che allora la cura è puramente sintomatica.

*Colica con accumulo di gas nei poppanti* (cosiddetta *colica flatulenta*). La indicazione immediata è — qualunque sia stata la causa dell'affezione — di agevolare la espulsione dei gas, giacchè, come è noto, a questa segue per lo meno un alleviamento transitorio.

A tale scopo si adoperano gli *aromatici* ed il *calore*, i primi a causa della loro influenza favorevole sulla peristalsi intestinale ed il secondo perchè esso esercita un'azione calmante.

In teoria sembrerebbe più razionale di adoperare il freddo in forma di cataplasmi; ma i poppanti reagiscono in modo tanto intenso contro queste applicazioni, che in pratica è più opportuno giovarsi dell' azione del calore e degli aromatici. Quindi, se dallo effetto è permesso poter desumere la causa, sembra che la dilata-

zione del tubo enterico, la quale viene piuttosto agevolata dal calore, determini meno dolore della contrazione di esso.

Corrispondentemente a ciò che ho detto, spesso si adoperano sacchetti contenenti cammomilla calda, compresse imbevute di acqua calda, panni od ovatta impregnati di vapori aromatici, etc. Oltre a ciò, sempre nello stesso intento, si ricorre pure ad infusi di cammomilla, di finocchio, di melissa, di menta piperita, ecc., tanto internamente quanto per clisteri.

Per determinare la espulsione dei gas, si praticano frizioni sull' addome con la palma della mano, per spingere in avanti meccanicamente i gas ed il contenuto enterico; in questa manovra si avrà cura di incominciare queste frizioni nella regione del cieco, e di strisciare con la mano lungo il corso del colon. Il praticare frizioni intorno all'ombelico con olio caldo o con unguenti aromatici, come usa da noi il popolino, tende a conseguire lo stesso scopo, che però in tal modo si ottiene soltanto a metà. L'influenza calmante sembra che aumenti quando le ora cennate frizioni si eseguono in un bagno di acqua o di cammomilla calda. Non di rado, con ciò viene prodotta un' emissione di gas. Il processo più opportuno e più rapido a me sembra il seguente: dopo avere eseguito le frizioni sopra indicate, si adagia il bambino in posizione laterale, con le estremità inferiori attirate verso l'addome e ben fissate, e poscia si introduce nell'ano un tubo di caoutchouc elastico non troppo sottile. Al principio il bambino oppone una certa resistenza alla penetrazione del tubo, il quale perciò deve essere introdotto dolcemente, mercè movimenti di rotazione. Per lo più il successo compensa bentosto largamente tutte le premure del medico, giacchè ben presto vengono espulsi gas e feci, e allora nella maggior parte dei casi ritornano repentinamente (almeno per qualche tempo) la calma ed il riposo.

Non appena è stato raggiunto un tale effetto, bisogna ricorrere ai clisteri aperitivi con acqua tiepida ed olio, ed agli infusi di the aromatico. Cessato il parossismo doloroso si ricorre (ammesso che un qualche altro momento causale non richiegga altre cure) ai narcotici, e sopratutto all'*oppio*, il quale quando non è controindicato può essere dato solo, ovvero associato ad olii eterî. E così, per es., nei poppanti si può ricorrere alla seguente formola: olio di cammomilla (o di finocchio) e tintura semplice di oppio ana gocce, tre a cinque, zucchero di latte gocce dieci. Ogni una a due ore una piccolissima dose.

Dopo che il medico avrà ben chiarito quale forma di catarro enterico gli sta presente, potrà passare alla *cura causale.*

Bisognerà allora mutare il genere di alimentazione; e così per es. se si tratta di bambini alimentati artificialmente egli prescriverà l'allattamento con la nutrice, e se ciò non è possibile, modificherà l' alimentazione, somministrerà il latte di vacca ordinario in una forma più facilmente digeribile, ecc. Oltre a ciò, secondo le condizioni esistenti nel singolo caso, potrà adoperare la pepsina con acido cloridrico, o il bicarbonato di soda o l'acqua di calce o la noce vomica, un amaro, ec. In fine, si potrà anche prescrivere un leggiero purgante, qualora si vogliano espellere dal tratto digerente residui alimentari non digeriti, decomposti, i quali esercitano una stimolazione nociva.

Quando si tratta di bambini grandicelli, i quali vengono colpiti dalla colica, dietro iperreplezione dello stomaco, si dovrebbe razionalmente prescrivere un emetico, se si può ammettere con sufficiente certezza che i cibi sono rimasti stagnanti nello stomaco. Se è trascorso un tempo maggiore, sarà opportuno prescrivere un purgante dotato di azione rapida, come per es. l'acqua lassativa viennese, o l'*acq. ceras nigrorum* (ogni ora una cucchiajata, ecc.). Se si manifestano segni di vomito, di malessere, ecc., è indicato amministrare una tazza di thè di cammomilla, praticare una frizione sulla regione gastrica, ecc., o forse meglio somministrare un emetico, per troncare al più presto possibile il periodo di malessere.

Nella colica che si manifesta in seguito a costipazione abituale, la cura verrà fatta come segue: clisteri aperitivi e purganti. Insieme a ciò una dietetica opportuna.

Se si tratta di infreddature, è acconcio ricorrere ai diaforetici e tener l'infermo in un letto ben caldo.

Nella colica prodotta da corpi estranei (inghiottiti), il processo curativo dipenderà dalla forma del corpo estraneo. Nella colica dovuta a verminosi si amministrerà un antielmintico.

Va da sè, che nella colica cagionata da alterazione di struttura dell'intestino, la cura deve essere diretta contro la malattia fondamentale.

Nella maggior parte dei casi, si potrà fare uso dei *narcotici* fino a che la diagnosi è ancora incerta.

Nella *colica* puramente *nervosa*, si dovrà tener conto in modo speciale dei sintomi e dello stato generale del bambino. Secondo Wertheimber, in questi casi la costipazione non scompare coll'uso dei purganti, giacchè è determinata riflessoriamente mercè contrazione spastica di alcune parti dell'intestino. Quindi, allora possono essere adoperati soltanto narcotici o antispastici.

Wertheimber decanta come specifico il *liquor belladonae cyanicus*, cioè estratto di belladonna 0,05, acqua di mandorle amare 2,50; nei casi gravi ogni due ore od anche ogni ora 5-10 gocce. Se la costipazione spastica perdura, si continuerà l'uso, ed ogni giorno se ne daranno 10 gocce in due volte. Quando sarà stata bene accertata la natura della costipazione si potrà — a seconda del singolo caso — ricorrere ad un purgante specifico ovvero all'oppio (se per es. si tratta di colica saturnina). Oltre a ciò, si potranno anche prescrivere clisteri con aromatici od antinervini. Il calore non dà alcun effetto utile. Se si manifesta il collasso, si adopereranno gli stimolanti, e sopratutto il liquore anisato di ammonio.

Va da sè, che nella forma ora descritta la cura deve tendere a rinvigorire il fisico degli infermi, prescrivendo il soggiorno sui monti o sulle rive del mare. In siffatto modo si giungerà ad impedire le recidive.

Se la colica si presenta con carattere intermittente, bisogna — naturalmente — adoperare il chinino come specifico.

## Processi Catarrali dell'Intestino.

### Note Anatomiche.

Nei bambini le affezioni catarrali del tratto intestinale mostrano notevoli differenze rispetto a quelle identiche, che si presentano negli adulti.

In riguardo a frequenza esse raggiungono il *maximum* soprattutto nei bambini al di sotto di un anno; ma anche nei bambini grandicelli sono straordinariamente *frequenti*. Ciò si spiega sia perchè nei bambini agiscono spessissimo le cause che determinano queste affezioni, sia perchè in essi la mucosa enterica è molto eccitabile.

Nei bambini, i processi catarrali si presentano *molto diffusi*, e sopratutto quelli acuti passionano quasi sempre tutto il tratto gastro-enterico, in quanto che una a tutto il canale intestinale ammala (vuoi primariamente vuoi secondariamente) anche lo stomaco. E qui debbo di nuovo ripetere, che questo stato di cose nei piccoli bambini è dovuto sia all'alimentazione sia alla grande eccitabilità del loro tubo digerente.

Da ciò appunto deriva, che nei processi acuti troviamo sempre (e in quelli cronici spessissimo) ammalato tutto il tratto gastro-enterico; bene inteso che in ogni caso si ha sempre occasione di accertare che questa o quella data sezione dell'intestino sono passionate più delle altre.

Oltre a ciò, nei processi catarrali enterici dei bambini si presentano tutte le possibili gradazioni in riguardo ad intensità, di guisa che riesce facilissimo stabilire molte forme, come p. es. catarro semplice, desquamativo, purulento, ecc. Ma, siccome queste forme non presentano fra di loro una distinzione spiccata, e non corrispondono a quadri clinici speciali, parleremo soltanto delle forme più semplici, che si distinguono per la loro sindrome fenomenica.

(Kundrat).

## Catarro Intestinale Acuto. Catarro del Tenue.

### Note Anatomiche.

Come già abbiamo detto, il catarro intestinale acuto è frequentissimo nel primo anno della vita, nonchè negli anni consecutivi; esso si presenta sopratutto nella stagione calda (con carattere epidemico od endemico) in forma di un'affezione primaria. Oltre a ciò, esso appare anche in concomitanza di altri gravi processi, sopratutto di quelli febbrili.

Le note anatomiche sono le seguenti: la mucosa appare ordinariamente di un color rosso-chiaro, tumefatta (sopratutto sulle pieghe), e talvolta è disseminata di stravasi sanguigni puntiformi, o è addirittura sanguinante. Oltre a ciò, essa è cosparsa di muco, che è torbido perchè commisto a epitelî distaccati ed a corpuscoli

mucosi e purulenti. I follicoli del tenue (meno frequentemente quelli del crasso) sono tumefatti, e qualche volta enormementi ingrossati; le glandole mesenteriche sono fortemente iperemiche, ma di rado mostrano una notevole tumefazione.

Il processo è — quasi sempre — diffuso prevalentemente nel tenue, ma non in modo uniforme.

All'esame microscopico, una alla iperemia (che è più accentuata nei vasi venosi) si accertano un'infiltrazione cellulare più o meno rilevante della mucosa e tumefazione torbida degli epitelii. Questi ultimi per lo più sono scollati; questo scollamento accade *intra vitam* anche nel catarro semplice, ma per lo più in quello desquamativo, e può verificarsi persino nella forma purulenta. Nel cadavere -poi - esso si generalizza, per così dire, rapidamente in poche ore, di guisa che per lo più la mucosa si rinviene completamente denudata del suo epitelio.

Per accertare con quale forma di catarro intestinale si ha da fare, bisogna esaminare le feci, le quali relativamente al rapporto in cui stanno gli epitelî distaccati (che si presentano in ogni forma) verso il muco ed il pus, hanno fatto stabilire le tre forme già indicate.

Tuttavia, nei singoli casi patologici, queste ultime non si presentano quasi mai bene spiccate, giacchè quasi sempre passano l'una nell'altra od appaiono in concomitanza. (Kundrat).

---

Per lo passato le espressioni « catarro intestinale » e « diarrea » venivano usate pressochè nello stesso senso.

Anche oggi molti non esitano a ritenere come catarro del tenue quei casi in cui ci sono deiezioni liquide, ma non sintomi evidenti di un'affezione flogistica del crasso.

Se si considera che sovente queste diarree appaiono e scompaiono con la massima celerità, che esse possono essere prodotte da cause svariatissime (e le quali certamente esercitano influenza soltanto sul movimento peristaltico), si dovrebbe esitare ad usare con tanta libertà la espressione « catarro intestinale ». Tuttavia, d'altra parte fa pur d'uopo riflettere, che procedendo in diverso modo, si dovrebbe di nuovo introdurre nella nomenclatura scientifica la parola « diarrea » come espressione di un fatto *autoctono*, il che certamente non sarebbe un progresso. Intanto, noi avendo ammesso la « dispepsia » ed il « catarro intestinale » come due entità patologiche a sè, ed avendo tenuto parola di una diarrea dispeptica, siamo involontariamente addivenuti al punto da ritenere quasi la diarrea come un fatto a sè, ammettendo pure che essa quando dura per un certo tempo, esercita una stimolazione sulla mucosa del tenue, ed in siffatto modo determina inevitabilmente un catarro del tenue.

Del resto, possiamo porre da banda questa quistione, e ciò tanto più in quanto che essa non ha un'importanza culminante nella pratica.

Il sintomo più culminante del catarro del tenue è la *diarrea*. I caratteri fondamentali di questa, nella forma patologica di cui ora ci occupiamo, sono i seguenti:

1) Le *deiezioni*. — Il numero delle deiezioni è aumentato, e ciascuna di esse è molto profusa, a causa del notevolissimo aumento della quantità di acqua. Da ciò appunto deriva, che le feci sono quasi liquide. In fatti, facendo disseccare le deiezioni in un panno, si nota che le materie fecali propriamente dette sono molto scarse. Al principio le masse fecali hanno un aspetto normale e nuotano in una grande quantità di liquido; più tardi appaiono in forma di esili fiocchi sparpagliati nel liquido. L'esame *chimico* delle deiezioni fa rilevare che esse sono costituite prevalentemente da acqua. All'esame *microscopico* si accertano—una a principî alimentari non digeriti e sopratutto a residui di latte — anche un numero più o meno grande di cellule epiteliali alterate (in fatti le cellule sono ingrossate, il protoplasma è divenuto granuloso ed i nuclei sono indistinti; Leube), corpuscoli linfatici, muco in discreta copia e sangue in forma di strie o di punticini. — Il *colore* delle deiezioni varia in modo molto rilevante: nei bambini grandicelli dal brunastro normale fino al giallo-chiaro, nei poppanti dal giallo-pallido fino al verdastro carico (per sovrabbondanza di bile). Naturalmente, questa variazione di colore sta in rapporto molto intimo col genere dell'alimentazione (se cioè questa è costituita dal latte, ovvero dalla carne, ovvero se è mista, ecc.). In generale, i pigmenti sono diminuiti, e quanto maggiore è la loro diminuzione, tanto più è a temere che il catarro possa passare nel cosiddetto colera infantum. Versando una porzione della deiezione nel tubo da saggio, e facendola stare in riposo, si deposita un sedimento, che è costituito da masse fecali in istato di sottilissima divisione; il resto è un liquido torbido di colore giallastro. Nei poppanti le deiezioni al principio sono di un colore uniforme, ma a causa della loro grande abbondanza di acqua sono quasi fluide e nuotano in quest'ultima; più tardi, a misura che il processo patologico si aggrava, le deiezioni sono costituite soltanto da pochissimi fiocchi giallo-biancastri o verdastri (costituiti in massima parte soltanto da principî del latte non digeriti), i quali appaiono sospesi nel liquido. — Nei bambini grandicelli le feci al principio tramandano ancora un odore *fecale*, che poscia scompare, e diventa penetrante e ributtante in alto grado. Nel poppante per lo più conservano un odore fortemente acido. — La *reazione* al principio per lo più è acida, ma nella maggior parte dei casi gravi si trasforma in alcalina.

2) *Defecazione*. – Al principio questa accade con una certa veemenza (in mezzo ad accessi enteralgici che si presentano in forma parossismica), e si accompagna ad emissione di gas intestinali. Le feci vengono espulse con rumore ed impeto, e per lo più la defecazione è preceduta da un accesso doloroso, che termina per qualche tempo dopo la scarica ventrale. Nell'ulteriore corso della malattia questi accessi dolorosi si verificano abbastanza costantemente dopo l'introduzione degli alimenti, e scompaiono dopo accaduto un miglioramento positivo. I bambini divengono molto agitati, piangono, gridano, eseguono movimenti convulsi con le estremità su-

periori ed inferiori, ed in quei momenti ricusano persino di succiare il latte. Questi accessi dolorosi dipendono dall'accumulo dei gas e dalla colica da questi prodotta.

Noi dobbiamo ammettere che ci sia un certo rapporto fra la diffusione del catarro sulla mucosa enterica e l'abbondanza delle deiezioni, di guisa che quando queste ultime sono copiose e liquide bisogna ritenere che il catarro si sia diffuso sopra un vasto tratto della mucosa dell'intestino. Come è noto, il catarro intestinale risiede nel digiuno e nell'ileo; quando esso si propaga al crasso, aumenta la quantità di muco delle feci. Tuttavia, è bene notare, che dalle deiezioni non sempre si può dedurre in modo sicuro, se il catarro è localizzato a preferenza nel tenue o nel crasso. In generale, sembra che le deiezioni profuse e liquide, non mescolate a strie di sangue, e contenenti una quantità di muco relativamente tenue, depongano per la esistenza di un catarro che abbia colpito prevalentemente il tenue, mentre le deiezioni frequenti, ma scarse, e costituite soltanto da muco con o senza sangue, mostrano che vi ha un catarro del crasso.

Un tenesmo doloroso è un sintomo patognomonico di un catarro del crasso; in vece nel catarro del tenue le deiezioni sono molto acquose, e la tumidità meteoristica dell'addome è caratteristica; accessi di colica possono aversi tanto nell'uno quanto nell'altro catarro. Nei bambini di rado si ha la comparsa di un ittero catarrale (che potrebbe fornire qualche chiarimento sulla localizzazione) nel corso di un catarro gastro-intestinale acuto; essa è invece più frequente nella forma cronica di quest'ultimo. Tuttavia, bisogna sempre tener presente, che persino nei catarri diffusi del tenue la diarrea ha un'importanza secondaria, sopratutto quando il catarro colpì soltanto le sezioni superiori dell'intestino. Inoltre — giusta la opinione di Vogel — è anche probabile, che la massima parte dell'accresciuta secrezione della mucosa del tenue venga di nuovo assorbita nel crasso, e ciò spiegherebbe la stitichezza che può esistere al principio.

3) *Influenza locale delle deiezioni.* — Questa, allorchè la diarrea è *profusa*, si manifesta ben presto, e sopratutto sulla cute facilmente escoriabile del poppante si producono eritemi nel contorno dell'ano, nonchè sui genitali e sulla superficie posteriore delle cosce; l'epidermide si macera e può finanche verificarsi il denudamento del derma, come ho avuto occasione di osservare in modo squisitissimo nei poppanti, il cui governo igienico lasciava molto a desiderare. Le caratteristiche escoriazioni, che in tali casi talvolta si ha occasione di accertare sui calcagni, non sono prodotte dall'azione caustica delle deiezioni, ma dal reciproco e violento attrito dei due calcagni nel momento degli accessi dolorosi. Quindi, esse sono anche più frequenti e più accentuate nel cronico catarro intestinale e nella enterite follicolare. E ciò è quanto dovevamo dire in riguardo alle note caratteristiche delle deiezioni.

*Altre conseguenze dirette della diarrea sono:*

*La diminuzione della secrezione urinaria*, che sta in intima correlazione con il grado delle deiezioni acquose. Laonde, quanto più le feci sono profuse ed acquose tanto più diminuisce la secrezione dell'urina. In generale, l'urina ha allora un colore carico, e facen-

dola raffreddare mostra il noto sedimento analogo a polvere di mattone.

Anche sulla *sensazione della sete* la diarrea riverbera la sua influenza, giacchè a misura che quest'ultima aumenta la prima cresce. I bambini grandicelli chieggono allora l'acqua con insistenza; i poppanti bevono con grande avidità l'acqua fredda e mostrano ripugnanza a succiare il latte.

Questi due sintomi hanno un certo valore pronostico, giacchè fino a quando l'urina e la sete non ridivengono normali, non si può punto affermare che l'affezione sia completamente scomparsa.

Nel catarro del tenue l'*addome è tumido*. Quanto minore è la età del bambino tanto più rilevante è la tumidità, e perciò questa ultima è più accentuata nel poppante. La dolorabilità alla palpazione talvolta esiste, ma ha un valore accessorio. Non di rado palpando l'addome si sentono rumori di gorgoglio. Si ammette che nel catarro del tenue tutto l'addome (o soltanto la sua porzione superiore) presenta una tumidità che ricorda la forma del tamburo. La percussione qualche volta fa rilevare una risuonanza timpanitica, ma in generale non fornisce alcun dato diagnostico.

Siccome la forma dell'addome dipende dallo stato di distensione degl'intestini per accumulo di gas, ne risulta che essa varia dopo scariche ventrali accompagnate ad emissione di gas, e quindi non è tanto costante quanto la depressione nel cronico catarro del crasso.

Insieme a questi sintomi ci ha — in grado corrispondente — *aridità della lingua e di tutta la mucosa orale*. L'*appetito* è diminuito soltanto nei casi non leggieri, e proprio quando è ammalato anche lo stomaco. Il *vomito* è molto incostante; al principio è dovuto al concomitante catarro dello stomaco. — Nei casi ordinari, il catarro intestinale semplice durante il suo primo stadio non è accompagnato dalla febbre, ma se si complica a catarro gastrico presenta una febbre intensa, ma non persistente. Nell'ulteriore decorso, non di rado si osservano accessi febbrili, che spesso sono prodromi di una nuova recidiva o di una diffusione della malattia. Altre volte, in casi non molto leggieri, quando cessano le deiezioni diarroiche si verifica una specie di febbre reattiva, alla quale non di rado segue la convalescenza. Tuttavia, è bene notare, che questa febbre non raggiunge mai un grado allarmante.

Il *dimagramento* per lo più incomincia a manifestarsi nella seconda o nella terza settimana. Nel modo stesso con cui noi nel cadavere non osserviamo un'alterazione essenziale delle glandole mesenteriche quando il caso ebbe un decorso acuto, così parimenti noi non accertiamo *intra vitam* una tumefazione delle glandole limitrofe, per es. di quelle inguinali.

Sono questi i sintomi del *catarro acuto del tenue*, fino a che esso decorre senza complicazioni. Queste ultime rendono polimorfo il quadro nosologico, e quindi la sindrome fenomenica del catarro del tenue può essere modificata potentemente dalla comparsa del catarro gastrico, della bronchite, delle diverse affezioni della mucosa orale, e — sopratutto nei poppanti — dalla stomato-micosi.

Qui non è a tener parola degli speciali sintomi del collasso, giacchè questi costituiscono il « limite clinico » in cui il catarro intestinale si trasforma nel colera infantum.

## Etiologia del catarro intestinale.

### Varietà.

La forma *primaria* idiopatica si presenta in qualsiasi periodo dell'infanzia, ma è più frequente nei neonati.

Nella prima settimana della vita il catarro del tenue è raro, ma già nella seconda aumenta di frequenza. Esso si manifesta tanto nei poppanti allattati dalla madre quanto in quelli alimentati artificialmente, ma in questi ultimi si verifica con maggiore frequenza e per lo più con forma più intensa.

La causa più frequente del catarro intestinale deve essere ricercata nell'alimentazione *abnorme*, e nei poppanti allattati dalla madre dipende sopratutto nell'alterazione quantitativa (un po' meno in quella qualitativa) degli alimenti. Taluni disturbi della donna che allatta (la comparsa della mestruazione, un'eventuale affezione, un intenso patema di animo, un allattamento abnormemente prolungato) non sono senza influenza sulla genesi della malattia, ma in alcuni casi essi determinano la diarrea ed in altri la stitichezza.

Nei bambini alimentati artificialmente il fattore etiologico più rilevante è costituito da un'alimentazione *qualitativamente abnorme;* l'uso esagerato degli alimenti è *in essi* un momento causale che viene in seconda linea. Il latte di vacca di cattiva qualità o quello adulterato, o addizionato di principii alimentari che non si addicono all'età del bambino (fecola, uova) etc., sono dei momenti causali, che per solito iniziano il disturbo digerente con fenomeni dispeptici, ai quali segue ben presto il catarro intestinale.

Tutti i momenti etiologici da noi riferiti a proposito della dispepsia, hanno valore anche per il catarro intestinale. E lo stesso dicasi di quelli che saranno esaminati nel capitolo sul cholera infantum.

Nel modo stesso come il latte di cattiva qualità riesce nocivo ai poppanti, così l'*acqua potabile cattiva* può esercitare un'influenza dannosa nel secondo periodo dell'infanzia. Ed anche un'*aria viziata* (come per es. quella che si respira nelle anguste stanze mal ventilate, in quelle camere dove sono sovraccalcati molti bambini, in certi orfanotrofî, ecc.), nonchè la *mancanza di un' esatto governo igienico* ridondano a detrimento delle funzioni digerenti del bambino.

Non si può affatto completamente negare, che le *brusche oscillazioni di temperatura* ponno riverberare un'influenza nociva sulla funzionabilità dell'apparato digerente. In fatti, non di rado osserviamo che in certe date epoche, in cui gli sbalzi di temperatura sono molto bruschi, il catarro invade tutte le mucose, ed anche quelle digerenti. Questa forma, che noi potremmo qualificare come un *catarro generale*, esordisce dalla mucosa nasale, si diffonde alle mucose bronchiale, gastrica ed intestinale, e non di rado attacca anche la mucosa vescicale.

Il catarro intestinale è straordinariamente più frequente nei bambini delle classi povere che in quelli delle classi ricche; nelle città esso

presenta un contingente di casi di gran lunga superiore che nelle campagne.

Nell'està innoltrata, il calore ardente e le difficoltà di conservare bene il latte determinano, in alcune località — per es. in America — un gran numero di casi di catarro intestinale. In Germania, le affezioni delle mucose, e specie quelle del canale intestinale, predominano nell'està.

Un altro fattore genetico è costituito dal *divezzamento*. La cosiddetta *diarrea da divezzamento* è rara allorchè quest'ultimo viene attuato gradatamente ed in modo razionale, ma è frequente quando il divezzamento viene fatto in modo brusco, specie se all'epoca dei grandi calori. Di questa forma avremo occasione di tener parola nella prognosi.

Qui potrebbe ben cadere in acconcio la domanda: che bisogna intendere per *diarrea da dentizione*?

Fin da tempo immemorabile, si è creduto di poter ammettere un certo nesso fisiologico fra la diarrea (che è il sintomo principale del catarro intestinale) ed il processo di dentizione. Con lo stesso ardore con cui per lo passato si era proclivi ad ammettere questo rapporto, si è oggi disposti a negarlo. Noi sotto il punto di vista fisiologico non siamo disposti a fare alcuna concessione ai fautori dell'antica teoria, e quindi crediamo che non si sia punto autorizzati ad ammettere la cosiddetta « diarrea specifica della dentizione ». Tuttavia, non neghiamo, che la profusa secrezione della mucosa orale (che si ha quando appaiono i primi denti del latte) e sopratutto la diffusione di un processo catarrale della mucosa orale (il quale è frequente in questo periodo dell'infanzia) alle mucose gastrica ed enterica possono facilmente cagionare un catarro intestinale, il quale però non presenta alcun carattere speciale, da poter stabilire che esso stia in rapporto diretto con la dentizione.

Gli antichi medici ritenevano che anche gli *elminti* potessero essere causa del catarro intestinale. A dire il vero, io per lo passato apparteneva alla schiera di coloro, che quando sentivano invocare questo momento etiologico non potevano frenare il riso.

Tuttochè anche oggi io non posso decidermi ad ammettere che la elmintiasi possa costituire un fattore etiologico del catarro enterico, ciò nonpertanto, ad onore del vero, non posso passare sotto silenzio un caso avvenuto in un bambino grandicello, il quale morì in seguito ad un cronico catarro intestinale, che si era mostrato ribelle a qualsiasi cura. All'autopsia non trovai altro che un gran numero di ascaridi lombricoidi, agglomerati insieme, i quali avevano potuto esercitare una sufficiente stimolazione sulla mucosa enterica. Ma, ripeto, che ho osservato un solo caso di questo genere (e proprio soltanto in questi ultimi anni), che presentò esattamente tutti quei caratteri con cui gli antichi medici descrivevano il catarro intestinale da elmintiasi.

Fra le anomalie costituzionali la *rachidite* è quella che più di tutte si presenta associata al catarro intestinale, indi seguono l'*anemia* e l'*eczema* diffuso dei poppanti. Il catarro intestinale di tutti questi processi morbosi ha una certa importanza pronostica, della quale terremo parola più tardi.

Non di rado, il catarro intestinale acuto si presenta anche *se-*

*condariamente*, come complicazione delle più svariate forme patologiche dei bambini, e proprio nella bronchite, nella pulmonite, ec. La frequentissima coincidenza del catarro della mucosa intestinale con quello del tratto respiratorio viene spiegata — da Steiner e Neureutter — sia colla stasi, sia con che in seguito all'impedimento della respirazione viene eliminata troppo poco acqua del sangue, e quindi l'eccesso deve essere eliminato per via della mucosa intestinale: ciò appunto si avvera nel tifo, negli esantemi contagiosi acuti (e sopratutto nel morbillo), nella nefrite scarlattinosa, nei vizii cardiaci, nonchè nelle osteopatie e dermatopatie scrofolose e sopratutto nella tubercolosi della mucosa intestinale.

Gli antichi medici distinguevano parecchie specie di diarrea, impartendo loro speciali nomi, che per noi oggi hanno soltanto un valore storico. Così, per es., nelle loro opere noi leggiamo le seguenti classifiche:

*Diarrea da acidi:* questa è identica alla nostra diarrea dispeptica (che si ha per esagerata produzione di acido dietro abnorme fermentazione).

*Diarrea gastrica:* prevalenza dei sintomi del catarro gastrico; come per es.; vomito, lingua impatinata, alito fetido, ecc.

*Diarrea biliosa:* forma catarrale con intenso colore verdastro delle feci per abnorme proporzione di bile.

*Diarrea mucosa:* identica alla nostra enterite follicolare.

## Durata — Prognosi — Esito.

La *durata* del catarro intestinale varia straordinariamente. Può ascendere da uno a pochi giorni, e può gradatamente passare nel cronico catarro enterico. Il momento etiologico nonchè la diagnosi esatta e la cura appropriata sono i fattori che esercitano sopratutto influenza sulla durata della malattia.

La *prognosi* sta in rapporto da una parte colla esatta diagnosi e cura e dall'altra con la costituzione del piccolo infermo. Tuttochè su tale riguardo non possiamo precisare differenze anatomo-patologiche, ciò nonpertanto prendendo in esatta considerazione le cose si riesce a stabilire certi momenti pronostici, col sussidio dei quali si possono stabilire varietà pronostiche fra una forma e l'altra. Di queste terremo parola più tardi.

In generale si ritenga come principio fondamentale, che *fino a quando la sete non diminuisce in modo notevole e la secrezione urinaria non aumenta in modo corrispondente* non ci ha alcun miglioramento essenziale dello stato della malattia, e si può sempre avere una recrudescenza dei sintomi patologici.

Se le *dejezioni prendono di nuovo un odore fecale ed un colore più scuro* ci è da sperare in un miglioramento positivo; quest'ultimo può essere desunto anche dal riposo e dallo stato di benessere che mostrano i bambini dopo il pasto.

A misura che esordisce la convalescenza, le deiezioni divengono più rare, di consistenza pultacea, e la loro quantità di acqua diminuisce. Il loro colore pallido (dovuto a diminuita secrezione della bile) diviene oscuro, perchè la secrezione biliare si riattiva. Esse vengono espulse con minore veemenza, le flatulenze diminuiscono,

e tanto prima quanto dopo la defecazione i bambini non presentano irrequietezza ed agitazione.

Di un grande interesse sono — per la prognosi — l'età, il genere di alimentazione e la costituzione del bambino.

Quanto più piccolo è il bambino tanto più pericoloso è, in generale, il catarro enterico. In quelli allattati al seno materno il pericolo è di gran lunga minore che in quelli alimentati artificialmente; in fatti siccome l'alimentazione artificiale costituisce già da per sè stessa un *quid* che non è del tutto normale, ne risulta evidentemente, che quando si aggiunge pure il catarro enterico, lo stato delle cose si aggrava. — Una costituzione sana e robusta resiste naturalmente molto più che non una rachitica. Se il bambino è rachitico si potrà pronosticare una lunga durata del catarro intestinale, ed anche quando esso poi guarisce bisogna sempre attendersi la recidiva, la quale è inevitabile *fino a che* non è stato eliminato il processo rachitico. Nei bambini con *eczema diffuso* la prognosi è riserbata, giacchè in essi può — repentinamente ed inopinatamente — verificarsi un collasso, che pone termine alla vita; oltre a ciò, in essi un catarro intestinale semplice può facilmente passare in una enterite cronica. Alle recidive vanno soggetti pure i bambini *anemici*; in questi la prognosi deve essere anche sempre riserbata, sia perchè il catarro intestinale dura a lungo sia perchè ordinariamente l'anemia allora progredisce. I bambimi con sistema glandolare scrofoloso di rado guariscono completamente da un catarro intestinale di lunga durata.

È stata sempre attribuita una speciale importanza al *catarro intestinale da divezzamento*, il quale non differisce in nulla dall'ordinario catarro enterico, per lo più esordisce col quadro della dispepsia, e non di rado, sopratutto se il divezzamento fu rapido, può — in mezzo a sintomi di collasso — trasformarsi nel cosiddetto *cholera infantum*: una metamorfosi che abbastanza spesso costa la vita al bambino, sopratutto se ciò accade nell'està innoltrata. Ecco la ragione per cui viene tanto temuto il brusco divezzamento, specie se durante il tempo dei forti calori estivi.

Abbiamo già menzionato il *catarro intestinale da dentizione* e quello *da verminosi*.

Nel modo stesso con cui il catarro intestinale acuto per lo più prende punto di partenza dalla dispepsia o dal catarro gastrico acuto, così il catarro intestinale cronico prende punto di partenza da quello *acuto* o da frequenti recidive di quest'ultimo. Altre volte il catarro acuto del tenue si diffonde rapidamente al crasso ed assume quivi la forma di enterite follicolare, ovvero passa rapidamente nel *cholera infantum*.

Ma, nella massima parte dei casi, quando si può allontanare il momento etiologico, può verificarsi l' esito in guarigione, che è quello ordinario. A lungo andare, il catarro esercita un' influenza nociva sulla nutrizione e lo sviluppo del bambino; il sistema glandolare e quello osseo sono i primi ad essere alterati; seguono il dimagramento e l'anemia; e l' anemia e la tubercolosi non tardano allora a mancare, come vedremo quando prenderemo in esame il cronico catarro intestinale.

La importanza del catarro intestinale *secondario* non può essere

ben valutata se non tenendo conto contemporaneamente della malattia fondamentale. Quanto più piccolo è il bambino, tanto più facilmente il catarro intestinale si presenta come una grave complicazione di qualsiasi malattia; la sua apparizione in piccoli bambini deperiti implica un pericolo immediato per la vita, come chiaramente si può scorgere nei nostri ospedali pediatrici.

## Cura.

Anzitutto bisogna prendere in considerazione la *dieta*.

Siccome i principii fondamentali della dietetica sono quasi gli stessi in tutte le gastropatie e le enteropatie, noi per evitare inutili ripetizioni, li esporremo qui per *summa capita*.

Nei *poppanti*: Regolarizzare e diminuire l'alimentazione, in caso di bisogno cambiare la nutrice, tenendo sempre esattamente conto delle speciali condizioni del singolo caso e dello stato di nutrizione del poppante.

Nei *bambini allattati artificialmente*: Al principio, per lo più allontanare il latte di vacca, permettere soltanto una zuppa di mucillaggine, e restringere la dieta; indi a grado a grado passare ai migliori metodi di uso del latte: per es. zuppa di Liebig, tuttochè questa nel catarro intestinale non dia affatto gli stessi risultati come nella enterite follicolare. Il cosiddetto « miscuglio di Biedert » merita qui decisamente la preferenza; ad ogni modo è sempre opportunissimo ricorrere ad un latte di vacca di ottima qualità. Se non si verifica ben presto un miglioramento, non bisogna perder tempo, e se è possibile bisogna subito ricorrere all'allattamento con la nutrice, il che sopratutto quando si tratta di poppanti di uno o due mesi di rado non dà l'effetto che si desidera. Qualunque medico sperimentato, conosce la straordinaria importanza che ha una dieta opportuna nella diarrea da divezzamento. In questo caso per lo più tutti i medicamenti del mondo non giovano a nulla, se al bambino divezzato non si porge bentosto di nuovo il latte della nutrice. Soltanto in rarissimi casi si potrà fare a meno di questo precetto, il quale se non viene attuato nei casi in cui è richiesto, sarà impossibile allontanare il pericolo che si produca quel triste quadro nosologico, che va col nome di *cholera infantum*.

Nei *bambini grandicelli*: Al principio (e sopratutto tenendo conto che il catarro intestinale spesso si origina da errori dietetici) il còmpito culminante del medico è di prescrivere una dieta rigorosa, che deve consistere nella zuppa di mucillaggine, nel vietare il latte di vacca (specie nelle grandi citta) e l' uso di alimenti molto grassi, nel the russo, in acqua potabile di sorgente ed in un poco di vino rosso. A misura che esordisce la convalescenza si darà della carne facilmente digeribile, ma priva di grasso ed un poco di pane (Weisse vorrebbe che si facesse uso della carne cruda). Indi, si incomincerà a variare l'alimentazione, avendo però sempre cura di sorvegliare attentamente ed incessantemente il bambino. Le prescrizioni che nei casi di questo genere facevano gli antichi medici, cioè zuppe mucillagginose, bevande mucillagginose, salep, ecc. non vengono tollerate per lungo tempo dai bambini; anzi, per lo più dopo 24-48 ore, essi ricusano di prendere tali alimenti.

Se dall'anamnesi si rileva, che sono stati commessi errori dietetici, e se si può sospettare fondatamente che nel tubo enterico sono accumulate masse alimentari non digerite, bisogna attendere che siano state espulse o fa d'uopo provocare la loro espulsione, prima di procedere ad una cura qualsiasi.

In seconda linea viene la *cura medicamentosa.*

L'*oppio* ed i suoi diversi preparati a causa della loro nota azione sulla peristalsi intestinale, nonchè i più svariati *astringenti* furono e sono ancora tuttodì adoperati nella cura del catarro intestinale, e proprio al principio della malattia. I *tonici* e gli *eccitanti* vengono usati nell'ulteriore corso dell'affezione.

Nella scelta di essi bisogna sempre tener conto del momento etiologico nonchè della costituzione. Nel catarro intestinale proveniente dalla dispepsia o dal catarro gastrico sono indicati razionalmente la pepsina e l'acido cloridrico; se il fattore causale è costituito dalla infreddatura si ricorrerà ai bagni caldi o ai diaforetici. Se si tratta di bambini grandicelli, e l'anamnesi fa rilevare che nello intestino ci sono alimenti non digeriti i quali esercitano una stimolazione sulla mucosa enterica, si potrà prescrivere qualche purgante, di rado qualche emetico, per es. l'ipecacuana (un infuso di 0,50 e più secondo l'età del bambino). Ordinariamente, io come purgante scelgo la polvere di radice di rabarbaro. Nella cura del catarro intestinale di bambini rachitici bisogna sempre tener conto dell'anomalia costituzionale, e quindi si debbono amministrare anche il ferro, antacidi, fosfato di calce, ecc. Parimenti nei bambini anemici si darà anche il ferro o internamente ovvero in forma di bagno minerale ferruginoso (100-500 gr. per un bagno).

L'*oppio* è in certo qual modo uno specifico del catarro acuto della mucosa enterica. Nei bambini grandicelli esso spiega tutta la sua energia in modo tanto sicuro quanto negli adulti. Lo si adopera nelle più svariate forme: — oppio puro — estratto acquoso di oppio — tintura di oppio — polvere di Dower. Molti temono però, e non a torto, di amministrare l'oppio ai teneri poppanti, giacchè non si può mai prevedere in qual modo esso sarà tollerato da bambini che contano appena qualche settimana di vita; ed in fatti è noto che anche dosi minime (un pajo di gocce) ponno provocare la sonnolenza. Quindi, nel prescrivere la dose del preparato di oppio per tali bambini, non ci ha precauzione che basti. Ad un poppante che conta meno di sei mesi io non dò mai più di una goccia di tintura di oppio al giorno, e di polvere di Dower non ne dò più di 0,02 *pro dosi.* Nei bambini grandicelli si può essere un poco meno scrupolosi su tale riguardo. La massima cautela è richiesta pure per i preparati di morfina, che io nei poppanti non adopero quasi mai, e se non vado errato altri pediatri, come per es. Steiner e Neureutter fanno pure lo stesso.

Gli *amari* e gli *astringenti* sono anche molto usati nel cronico catarro intestinale.

La tintura di cascarilla, quella di ratania (gocce 20-30 al giorno) con acqua distillata oppure con zucchero vengono sovente prescritte, vuoi sole vuoi associate con l'oppio o suoi estratti. La tintura di noce vomica (gocce 1-2 al giorno in acqua aromatica, per es. in

acqua di menta piperita) viene usata non poche volte. Di rado, e sopratutto quando si tratta di poppanti, prescrivo l'allume (0,15-0,30) o il tannino (0,15) a causa del loro cattivo sapore; preferisco invece il tannato di chinino (0,02-0,05 pro dosi, 3-4 volte al giorno) quando nel tempo stesso voglio determinare pure un'azione tonica; in taluni casi soglio pure amministrare il chinino associato alla polvere di Dower. Il nitrato di argento (0,02-0,04 pro die) che è stato molto lodato da non pochi autori, non ha mai reso buoni servigi. Non di rado ricorro pure al magistero di bismuto (0,02-0,07 pro dosi), che è stato tanto caldamente raccomandato dai medici francesi. — Nel catarro intestinale cronico più frequentemente che in quello acuto adopero il decotto di legno campeggio (10 su 100). L'acido cloridrico diluito (8-10 gocce al giorno), secondo Henoch è molto indicato nei casi in cui la digestione gastrica si compie male e nel tempo stesso ci sono accentuati sintomi di catarro gastrico. Se si nota che ci ha eccessiva produzione di acido nello stomaco, è utile amministrare acqua di calce ed acqua distillata a parti eguali, ovvero assorbenti: polvere di rabarbaro (0,03-0,05 *pro dosi*) molte volte nel corso del giorno, ecc.

Quando ci ha un'intensa enteralgia si darà l'oppio insieme ad olii eterei (veggasi « Enteralgia »).

Non appena appaiono i primi sintomi di un collasso bisogna fare uso degli stimolanti: thè russo, liquore anisato di ammonio (gocce 10-15 al giorno), vino, ecc.

I clisteri, specialmente con oppio (gocce 1-3) li adopero nel catarro intestinale solo quando ci ha una grande dolorabilità.

## Catarro Intestinale Cronico — Catarro cronico del Tenue.

### Note anatomiche.

Nei bambini i catarri intestinali cronici sono frequentissimi, sia in forma idiopatica, sia consecutivi a ripetuti catarri acuti, sia come sintomi della rachitide, della tubercolosi, dei vizi cardiaci, ecc. Anche in questi casi può essere colpito tutto il canale enterico, ovvero il solo crasso; nei bambini grandicelli per lo più si rinvengono affetti contemporaneamente la porzione inferiore dell'ileo, il cieco, il colon ed il retto.

I caratteri dell'affezione sono i seguenti:

Tumefazione della mucosa enterica, che presenta un colore grigio-verdastro pallido; secrezione di un muco torbido, di rado purulento. Di rado ci ha l'iperemia, ed allora essa è soltanto parziale, e spesso circoscritta ai contorni dei follicoli. Soltanto in quei casi in cui il catarro dipende da stasi del sangue, da vizî cardiaci, etc., la mucosa appare per lo più di un colore rosso-oscuro.

Nei cronici catarri intestinali, l'apparato follicolare è sempre interessato tanto nel tenue quanto nel crasso; i follicoli presentano una tumefazione iperplastica, e sporgono sulla superficie. Sopratuto le glandole solitarie del crasso mostrano un accentuato ingrossamento nei catarri di quest'ultimo, e non poche volte intorno ad esse la mucosa appare pigmentata. Soltanto nei bambini grandicelli

la mucosa presenta (al pari che negli adulti) pigmentazioni puntiformi di un colore grigio-ardesiaco *anche* nelle parti prive di follicoli.

Nei catarri inveterati si verificano tumefazione ed inspessimento di tutta la parete intestinale, il che dipende da una infiltrazione sierosa (specialmente della sottomucosa), con che nel crasso si verifica un'intumescenza a forma gibbosa della mucosa. Queste tumefazioni sono frequenti nei bambini grandicelli. Tuttavia, è bene notare, che spesso nei cronici catarri, a causa del meteorismo, le pareti intestinali sono notevolmente assottigliate e pallide. Ciò si osserva sopratutto sull'ileo e sul crasso, ed in tal caso mancano le sopra cennate note del catarro della mucosa, come per es. la tumefazione, etc.

Nei poppanti e nei bambini i quali stanno nel periodo della dentizione, nonchè negli scrofolosi, nei rachitici, nei tubercolosi e nei sifilitici, si può verificare una vera atrofia, che si estende a tutti gli strati della parete intestinale, e spesso sopratutto all'apparato follicolare. Sopratutto i follicoli delle placche del Peyer appaiono atrofizzati e depressi sotto il livello della mucosa, oppure sono anche completamente scomparsi. Tuttavia, siccome una tale atrofia dei follicoli si presenta *qualche* volta anche nei catarri *acuti* o cronici del tenue e del crasso, ne risulta che bisogna ritenere qualmente una tale nota anatomica dipende dalla stessa natura del processo, e che la sua causa debba essere ricercata in una speciale caducità organica dell'apparato follicolare, dovuta alla tenera età degl'infermi, oppure a fragile costituzione. Tutto ciò impartisce all'affezione un quadro speciale (si ha, cioè, allora quella tabescenza dei bambini che va col nome di tabe meseraica).

Le glandole mesenteriche partecipano ben poco al processo, in quanto che esse presentano soltanto una leggiera tumefazione o vengono affette da atrofia secondaria.

Nei catarri cronici talvolta si verificano suppurazioni delle glandole e persino ulcerazioni.

Queste suppurazioni ed ulcerazioni non sempre prendono punto di partenza dalle glandole; esse si riscontrano nella porzione inferiore dell'ileo, nel cieco e nel processo vermiforme, nei casi di coproliti o di accumuli di masse fecali stagnanti a causa di corpi estranei pervenuti ivi. Esse possono determinare vaste distruzioni della mucosa (ed anche degli strati più profondi) nonchè perforazioni, ovvero mettono capo a produzioni di cicatrici e stenosi.

(Kundrat).

---

Ad evitare equivoci, è bene anzitutto di premettere qui, che noi quando teniamo parola del cronico catarro del tenue non alludiamo alla enterite follicolare, ma al catarro della mucosa enterica in generale, e quindi al catarro enterico con decorso cronico. Intendiamo, quindi, affermare che il catarro dal tenue si è diffuso contemporaneamente su tutta la mucosa del tubo enterico, ovvero ha passionato quest'ultima a grado a grado. Ad ogni modo, è sempre la mucosa del tenue quella che ammala a preferenza, tuttochè quella

del colon partecipa anch'essa in grado rilevante al processo patologico.

Il tubo enterico, e sopratutto l'ileo, è fortemente dilatato da gas, ed è assottigliato; le pareti intestinali sono anemiche, persino trasparenti, le pieghe sono quasi completamente scomparse, le glandole sono appena percepibili ad occhio nudo (Steiner, Neureutter). Nell'opera di Löschner-Lambl (*Aus dem Franz Josephs-Kinderspitale in Prag*) si trovano eccellenti descrizioni sulle relative alterazioni istologiche.

Ma per lo più le glandole mesenteriche sono in certo qual modo alterate: sia tumefatte, sia scolorate, e sempre con abbondante proliferazione cellulare. È agevole, quindi, comprendere, che al pari di tutto l'apparato glandolare del tubo enterico, anche i follicoli solitarî del crasso non restano immuni dal processo, e che quindi anche essi debbono presentare delle lesioni anatomiche.

Si tenga tutto ciò ben presente, per comprendere chiaramente la *sintomatologia*.

## Sintomatologia.

Le note anatomiche del cronico catarro intestinale spiegano agevolmente i sintomi clinici, e fanno comprendere pure perchè questi ultimi presentano delle differenze rispetto a quelli del catarro acuto. Tali sintomi sono: dilatazione in alto grado dell'intestino, meteorismo enorme (il che è causa di tale assottigliamento della parete intestinale da potersi finanche produrre un'atrofia di tutto l'apparato glandolare), completa soppressione della digestione, anemia con le sue conseguenze, dimagramento (che talfiata è enorme), stimolazione della mucosa sulle glandole linfatiche limitrofe, costante tumefazione delle glandole mesenteriche, non di rado anche di quelle inguinali, etc.

Esaminiamo i singoli sintomi partitamente.

Anzitutto dobbiamo prendere in esame la *diarrea*. Le deiezioni si presentano accresciute per frequenza e per volume, il loro elemento costitutivo principale è il siero, tuttochè le profuse deiezioni liquide non sono affatto assolutamente caratteristiche del cronico catarro intestinale. Il loro *colore* è svariatissimo: brunastro, verdastro, biancastro, grigio. Del resto non bisogna dimenticare che gli alimenti esercitano una grande influenza sul colore delle feci; quindi facendo uso soltanto del latte le feci appaiono biancastre o giallastre, mentre in vece quando al latte si aggiunge pure il cacao, il caffè, ecc., le feci mostrano un colore brunastro oscuro, e quanto più la mucosa intestinale e le sue glandole sono alterate dal processo patologico, tanto più le deiezioni presentano il colore degli ingesti. La *consistenza* delle deiezioni per lo più è semi-liquida, di rado è del tutto liquida. L'*odore* per lo più è ributtante, fetidissimo, il che secondo Steiner e Neureutter deriva dalla presenza di acidi grassi liberi, giacchè nel tubo enterico di questi bambini in vece di verificarsi una digestione normale si ha un processo di fermentazione e putrefazione.

Fra gli altri elementi delle feci — come per es. muco in tutte le sue forme, sangue, pus — sono caratteristici sopratutto i residui in-

digeriti dell'alimentazione, ed essi sono: nei poppanti i grassi e la caseina (?), nei bambini grandicelli, a seconda del genere dell'alimentazione, i pezzettini di carne, di riso, dì orzo, ecc., che attraversano il tubo intestinale senza subire alcuna modificazione (*lienteria* degli antichi autori). In alcuni casi, gli elementi mucosi sono talmente mescolati a bolle di aria, che la deiezione assume pressochè l'aspetto di una massa in via di fermentazione.

Alla deiezione per lo più precede un parossismo doloroso di *colica*; dopo la scarica ventrale il bambino si sente transitoriamente sollevato, e può anche provare un certo benessere. Corrispondentemente a ciò, nella maggior parte dei casi le deiezioni sono accompagnate da un abbondante sviluppo di gas, i quali sono dotati di un odore penetrante. In altri casi le deiezioni accadono facilmente senza dolori, ma con un certo malessere.

Gl'*intervalli* fra le singole deiezioni sono molto diversi. Per lo più se ne verificano rapidamente parecchie di queste, sopratutto verso l'alba, indi segue una lunga pausa, che talvolta può ascendere anche a giorni. Merita essere menzionato il fatto, che il carattere delle deiezioni varia moltissimo anche nello stesso bambino, in quanto che ora se ne verificano di normali alle quali succedono quelle squisitamente catarrali o enteritiche, ora si hanno deiezioni liquide e dopo poco le feci sono consistenti, e talvolta a scariche feculenti normali seguono quelle accentuatamente lienteriche. Questa strana variabilità del carattere delle deiezioni si manifesta solo quando il catarro colpisce singole sezioni della mucosa intestinale, e non già quando è grave e si estende a tutto il tubo enterico. In questi casi, verso la fine della vita, le deiezioni spesso accadono involontariamente, a causa della paralisi degli sfinteri.

Un fenomeno degno di nota, che riverbera una grande influenza sulla respirazione, è il *meteorismo*, a causa del quale si produce una rilevante tumidità dell'addome. I tegumenti addominali sono allora tesi e dimagrati. Attraverso la pelle dell'addome, che è allora sottile, lucente, traspaiono chiaramente i contorni delle anse intestinali. Nei casi innoltrati, sui tegumenti addominali non solo si vedono e si palpano piccole vene azzurrognole, ma anche noduli rotondi e cordoni alquanto duri, i quali non sono altro che glandole linfatiche iperplastiche con vasi linfatici obliterati (Steiner, Neureutter, Vogel). È agevole comprendere, che alla palpazione (la quale per solito è indolente, giacchè una sensazione dolorosa circoscritta si prova nel solo caso in cui ci sono ulcerazioni) spesso si producono rumori di gorgoglio, di diguazzamento. Quando la malattia dura da lungo tempo, si produce una tumefazione delle glandole inguinali, il che ci fa comprendere quale debba essere lo stato delle glandole interne (di quelle mesenteriche). Steiner e Neureutter hanno — e con ragione — richiamato l'attenzione sul fatto, che in questi casi malgrado l'enorme tumidità dell'addome la fovea ombelicale non è spianata. La percussione per lo più dà una risuonanza accentuatamente timpanitica.

La *sete* e la *secrezione dell'urina* dipendono completamente dalla quantità delle deiezioni.

L'*appetito* di rado è diminuito, anzi per lo più è molto accresciuto, di guisa che i bambini a stento riescono a soddisfarlo.

Dopo che il catarro intestinale cronico è durato da lungo tempo, si ha un'alterazione di tutto il tessuto della mucosa e specialmente di tutto l'apparato glandolare, il cui potere funzionale ne scapita non poco. A causa di tal fatto, l'assorbimento nel canale intestinale diminuisce in modo rilevante, e si ha il quadro del *disturbo nutritivo*.

Si manifesta allora una notevole *anemia*, che in sulle prime si rivela col pallore della faccia e delle mucose, e più tardi con un aspetto piuttosto tumido della faccia, con edemi (sopratutto dei piedi, delle mani, della faccia). Ovvero accade un edema delle meningi (cosiddetto idrocefaloide).

Steiner e Neureutter attribuiscono un' importanza al modo di comportarsi della milza rispetto all'anemia. Essi affermano che il più delle volte si riscontra allora la cosiddetta « milza di sagu », ed essi portano opinione che ciò appunto è la causa principale per cui spesso l'anemia non si può fare scomparire, quantunque tutti gli altri sintomi della malattia si mitigano e volgono a miglioria.

*Il corpo dimagra*; in vece delle forme rotonde si vede una pelle floscia, avvizzita, pallida, corrugata ; il pannicolo adiposo è scomparso ; il bambino presenta un aspetto senile con occhi incavati, fontanella depressa; la muscolatura è atrofica, l'addome per lo più è molto tumido, di rado è depresso. Si manifestano sintomi di paralisi degli sfinteri con emissione involontaria di feci di natura sia dissenterica sia diarroica; si verificano prolassi ostinati della mucosa rettale, paralisi della vescica. — In breve: si produce quel quadro descritto da centinaia e centinaia di autori, ed il quale va col nome di *atrofia* o di *marasma infantile*. Sulla pelle del contorno dell'ano si producono escoriazioni, ulcerazioni e finanche la gangrena. In fine, le glandole inguinali analogamente alle mesenteriche subiscono tumefazione, flogosi e degenerazione caseosa. La *degenerazione grassa* o quella amiloide del fegato, della milza e dei reni completano il quadro nosologico del povero bambino, che appare allora addirittura ischeletrito.

## Etiologia.

Come momenti etiologici si dovrebbero qui, a stretto rigore, addurre tutti quelli che già furono menzionati, quando tenemmo parola del catarro intestinale acuto. Quindi possiamo dispensarci dal parlarne. Faremo soltanto rilevare, che appunto nel corso del catarro intestinale acuto i ripetuti errori dietetici, sono spesso il fattore etiologico più frequente delle recidive, che alla loro volta costituiscono la base del catarro intestinale cronico con tutte le sue conseguenze. Lo stesso risultato può essere prodotto da erronee prescrizioni dietetiche nella dispepsia dei poppanti. Questa dietetica viziata per quanto innocua possa sembrare al principio, per altrettanto fatale può essere nell'ulteriore decorso.

È nella natura stessa delle cose, che tali vizî dietetici producono conseguenze di gran lunga più spaventevoli , quando si tratta di bambini rachitici, scrofolosi o predisposti alla tubercolosi, giacchè, come è noto, queste anomalie costituzionali costituiscono già da per

sè dei momenti causali del cronico catarro del tenue. Parimenti, è risaputo che sulla genesi dei catarri enterici acuti ci influiscono pure le cattive condizioni igieniche: aria confinata (in abitazioni anguste, in sale di ospedali mal ventilate), acqua cattiva, igiene pessima, ecc.

Il cronico catarro enterico si rinviene nelle affezioni cardiache, epatiche, pulmonali, ecc., dietro disturbo della circolazione e cronica stasi negl'intestini.

## Frequenza — Durata — Prognosi.

L'affezione in parola colpisce a preferenza la prima infanzia. I poppanti ed i piccoli bambini somministrano il massimo contingente di casi.

Nei bambini grandicelli il cronico catarro enterico è meno frequente e meno ribelle alle cure; anzi in parecchi casi l'inizio dell'affezione data dalla prima infanzia.

La *durata* del catarro intestinale varia moltissimo, e non è possibile stabilire un limite (neppure approssimativo) per la generalità dei casi. Quando ha preso un decorso cronico accade che le recidive si seguono con frequenza le une alle altre; ad una miglioria o guarigione apparente tiene dietro un aggravamento dei sintomi, che poscia si mitigano, ecc., e questo stato di cose può durare settimane, mesi, e finanche anni interi. Il menomo disturbo dietetico basta per provocare una recidiva, la cui durata è incalcolabile. Talvolta, il soggiorno all'aria fresca della campagna nella stagione favorevole sembra aver troncato definitivamente il processo patologico; ma nel prossimo inverno l'affezione ricompare, e ciò dimostra che la speranza in una guarigione persistente era stata illusoria.

Nelle forme miti si può fare una *prognosi* favorevole, ammesso però che si serbi un opportuno regime dietetico e che venga fatta una cura razionale. Tuttavia, è bene però che la prognosi sia sempre alquanto riserbata quando il catarro dura già da molto tempo, quando si nota che la cura non viene fatta con tutto rigore, o quando già si sono prodotte in alto grado le conseguenze dell'affezione. La anemia può essere quasi sempre domata. Ma se già si sono prodotte alterazioni essenziali di organi, se la milza presenta una considerevole tumefazione, se già esiste la degenerazione grassa del fegato, se la considerevole tumidità paralitica dell'addome rivela un'atrofia innoltrata delle glandole della mucosa intestinale; in breve se il marasma ha già raggiunto un grado molto accentuato, sarà impossibile ovviare all'esito letale. E pur quando la malattia non è pervenuta fino a tal punto, ma dura già da qualche tempo, non è tanto facile fare scomparire il disturbo nutritivo, anzi siccome l'apparato glandolare perde non poco del suo potere funzionale, ne risulta che, nella maggior parte dei casi, l'assorbimento nel tratto intestinale per lungo tempo è disturbato, e quindi — anche nella ipotesi più favorevole — lo stato di nutrizione e lo sviluppo del bambino restano scadenti per un non piccolo elasso di tempo.

Le *complicazioni* ed i *postumi* del cronico catarro intestinale meritano una cura speciale. Siccome essi rassomigliano molto a

quelli che si verificano nella « enterite follicolare », noi ne terremo parola quando prenderemo a disamina quest'affezione.

Non possiamo dar termine alla prognosi del cronico catarro intestinale senza menzionare il « rapporto » che, secondo Löschner, esisterebbe fra « il cronico catarrro intestinale colla rachitide e la tubercolosi ». Egli crede, e con ragione, che è impossibile poter negare recisamente un vincolo causale fra la prima di queste affezioni e le altre.

Esporremo qui brevemente il concetto fondamentale di Löschner. La lunga durata del cronico catarro intestinale determina un denudamento della mucosa, a causa della perdita di epitelio sui villi intestinali e le glandole del Lieberkühn. La conseguenza immediata di tal fatto è un disturbo dell'assorbimento nel tratto intestinale ed un dissesto nutritivo, al che contribuisce in grado essenzialissimo la perdita dei succhi. L'ulteriore conseguenza di tal fatto è uno sviluppo di gas abnormemente esagerato ed una paralisi circoscritta o diffusa del tubo intestinale, come nelle autopsie può essere rilevato tanto spesso dallo straordinario assottigliamento delle pareti intestinali, che talvolta appaiono sottili e trasparenti come carta. Quest'affezione locale non può certamente non reagire su tutto l'organismo, in quanto che il sistema glandolare quando ci ha difetto di assimilazione nel tubo enterico, non fornisce più il debito materiale nutritivo. Una delle più importanti conseguenze dell'atrofia del tubo enterico sarà la rachitide, che alla sua volta dà la mano allo sviluppo della tubercolosi. Dalla primitiva affezione del tubo enterico segue l'alterazione della linfa, delle glandole linfatiche e del sangue, e sopratutto la stasi nel sistema venoso della porta. Ciò alla sua volta determina un'incompleto sviluppo del sistema osseo, ed a lungo andare si verificano degenerazione adiposa del fegato, produzione di tubercoli nelle glandole bronchiali e mesenteriche, ed in ultimo la tubercolosi generale.

## Cura.

Il còmpito di scrivere la « cura » di questa forma patologica ci sembra non poco difficile e penoso.

La lunga durata ed il frequente esito letale di questa malattia, che nei suoi inizî appare tanto insignificante, dimostrano chiaramente, che i nostri successi terapeutici sono e saranno ancora per qualche tempo incompleti.

Da tutto ciò che finora abbiamo detto quando tenemmo parola delle enteropatie, risulta agevolmente, che anche qui il primo posto spetta al regime dietetico.

I principî fondamentali, secondo i quali noi procediamo, sono i seguenti:

1) I grassi, i legumi, le frutta e persino il latte debbono essere rigorosamente vietati al principio della malattia.

2) La singola razione alimentare deve essere ridotta al massimo grado possibile; si potrà, però, aumentare il numero dei pasti giornalieri. Tuttavia, si badi sempre ad evitare qualsiasi eccesso.

3) Bisogna avere la massima cura di procacciarsi un'ottima

acqua di sorgente. I surrogati di questa raramente rendono ottimi servigi per lungo tempo.

4) Anche quando l'affezione volge a guarigione o è guarita, bisogna sempre vietare l'uso di alimenti che attraversano in certo qual modo immutati l'intestino.

5) Di tratto in tratto si cerchi di modificare — per qualche tempo — totalmente il genere di alimentazione.

6) Bisogna allontanare rigorosamente tutte quelle influenze morbigene, che hanno potuto forse essere causa della malattia, come per es. il latte di vacca cattivo, il latte di una nutrice inferma, il soggiorno in stanze anguste e mal ventilate, la cattiva acqua potabile, ecc.

Per i poppanti si terranno presente i principî fondamentali da noi già menzionati: bisogna dare loro il latte di nutrice in debita quantità e qualità; a quelli alimentati artificialmente, se stanno nel primo anno della vita si dovrà fare ogni sforzo possibile per porgere loro il latte di nutrice; se ciò non riesce non resta altro che ricorrere ad un buon latte di vacca. Ad ogni modo, si potrà tentare di amministrarlo in modo razionale, cioè in forma del cosiddetto « miscuglio di Biedert » o della zuppa di latte, ovvero si darà il latte mescolato a brodo di vitello, ecc. Ciò che fu detto della zuppa di Liebig nel catarro intestinale acuto vale pure per quello cronico, cioè che soltanto eccezionalmente esso dà un qualche risultato soddisfacente. Ad ogni modo, è sempre giustificato il fare qualche tentativo con esso. — Con gli ordinarî brodi, come per es. zuppa di mucillagine, ecc., non si possono avere ottimi risultati.

Secondo Weisse e Trousseau, nei bambini che contano da sei mesi ad un anno si potrà sempre fare il tentativo di alimentarli con carne cruda. Fo rilevare, però, che le speranze riposte in questa dietetica sono fallite.

Anche per i bambini grandicelli bisogna tener presente questi precetti fondamentali dietetici. A Vienna, io al principio della cura per lo più non prescrivo mai il latte di vacca, perchè di rado se ne può avere uno di buona qualità. Ma, dopo qualche tempo, di rado si può fare a meno di esso, e talvolta si è costretti di iniziare una buona cura lattea.

Qui fo rilevare, che nei metodi di alimentazione seguiti finoggi, ed i quali sono stati quasi tutti guidati dall'empirismo, si è sempre fedeli al precetto di mutare *radicalmente il genere di alimentazione* nei bambini affetti da cronico catarro enterico; e quindi per es. se un bambino fino allora si alimentava col latte si prescriveva subito la pura dieta carnea e viceversa. Ma, questo precetto non deve essere affatto praticato in modo troppo assoluto; bisogna anzitutto accertare in qual modo viene digerito ogni singolo alimento e come lo si deve preparare. Ed in ogni caso, fa d'uopo analizzare accuratamente le feci, per osservare quali sono i residui alimentari non digeriti.

Relativamente alle *bevande*, fo notare che la migliore è l'acqua fresca e pura di sorgente. Le bevande mucilaginose, come per esempio il salep, ecc, possono essere usate soltanto per breve tempo, giacchè i bambini ben presto cominciano a nausearle. Ciò che so-

pratutto importa, è di dare la bevanda a poco per volta, e di non somministrarne mai una grande quantità in una sola volta. Se non si ha un'acqua potabile molto buona, si potrà addizionarla con qualche vino non contenente acido, come per es. il vino di Bordeaux. Di tratto in tratto si potrà anche dare qualche acqua acidula. Se ci ha molta sete, per lo più è opportuno dare il thè russo a cucchiaiate.

È un fatto bene accertato, che il soggiorno in aria sana, e sopratutto il passare l'està nei monti esercita un'influenza molto salutare; e che i cronici catarri enterici, che durante l'inverno perdurano ostinati, nell' està divengono leggieri o scompaiono transitoriamente, col soggiornare sui monti. Lo starsene sempre rinchiuso in camera aggrava il processo patologico.

Ed ora prendiamo in esame la *cura medicamentosa*. E su tale riguardo facciamo notare, come primo precetto fondamentale, che lo amministrare continuamente medicamenti riesce nocivo. Non di rado, col fare una pausa su tale riguardo, si ottiene un miglioramento transitorio. Quindi, gli stessi medicamenti che vengono prescritti dalla scienza debbono essere usati soltanto ad intervalli.

Fra i medicamenti che si adoperano nel catarro intestinale cronico sono a segnalare l'*oppio* ed i suoi preparati nonchè gli *astringenti*.

L'oppio in forma di oppio puro, o di estratto acquoso di oppio (0,005-0,01 secondo l'età del bambino) o di polvere di Dower (0,02-0,03 *pro dosi*) rende certamente ottimi servigi, adoperandolo ad intervalli, giacchè — a quanto pare — adoperandolo continuamente perde la sua efficacia, e può finanche divenire nocivo. A me non di rado è parso, che la sua efficacia aumentasse associandolo col solfato oppure col cloridrato o sopratutto col tannato di chinino (0,03-0,07 *pro dosi*).

Oltre a ciò, non di rado io adopero pure il tannino, il colombo, la ratania, il legno di campeggio, l'acetato di piombo, il magistero di bismuto, l'allume, il nitrato di argento, la tintura di percloruro di ferro, ecc.

Il tannino (che si usa ben poco nei poppanti, giacchè sembra che questi non lo tollerino bene) per lo più lo si dà associato alla polvere di Dower. Il colombo viene amministrato in forma di decotto (5-10 : 100) ; oltre a ciò, qualche volta adopero pure la tintura di ratania o il suo estratto.—Il decotto di legno di campeggio (10-15:100) con tintura di catechu (1,50) e con o senza oppio, fu raccomandato per la prima volta da West ; a quanto pare molti medici sono entusiasti di questo mezzo. — L'acetato di piombo (0,005-0,01 *pro dosi*), il magistero di bismuto (0,03-0,05-0,10) e l'allume (quest' ultimo però a causa del suo cattivo sapore non si presta al pari degli altri) possono anche essere prescritti. — Il nitrato di argento (0,03-0,05 al giorno, in 50 di acqua) viene da alcuni medici entusiasticamente lodato; io però non ho ne ho mai ottenuto buoni effetti. — La tintura di percloruro di ferro (gocce 5-10 in 50 di acqua *pro die*) dà qualche buon risultato, sopratutto nel cronico catarro intestinale dei rachitici. — Il rabarbaro in polvere associato a polvere di Dower viene prescritto da quasi tutti i medici nella affezione in parola.

Oltre a ciò, di tonici e di aromatici si fa pure largo uso nella cura del cronico catarro enterico. Io prescrivo spesso il decotto di china o il vino chinato. — Lorey raccomanda la tintura di cloruro di ferro a parti eguali con glicerina (10-15 gocce in tre o quattro volte al giorno) contro il cronico catarro intestinale e contro l'enterite. In questi ultimi anni io ho adoperato pure il salicilato di soda (1-1,50 grm.), e, a quanto mi pare, con successo. — Io mi sentirei anche inclinato a raccomandare il benzoato di soda, giacchè non cade dubbio, che nell'affezione in parola avvengono processi di putrefazione nell'intestino; tuttavia, non posseggo ancora osservazioni sul riguardo.

Nel catarro del tenue non ci è da sperare alcun successo con i clisteri medicamentosi; essi però possono rendere buoni servigi quando è alterata la mucosa del colon. Spesso si ricorre soltanto ai clisteri di oppio.

Le *complicazioni* ed i *postumi* meritano un trattamento a parte.

Il *prolasso anale* e la involontaria emissione delle feci quando hanno raggiunto un grado innoltrato sfidano qualsiasi terapia, e perdurano sino alla morte. I clisteri di acqua fredda, le più svariate fasciature e l'uso interno dell'estratto di noce vomica non arrecano, allora, alcun sollievo persistente.

Quando una tale forma patologica perdura ostinatamente, è opportuno ricorrere ad un blando *trattamento idroterapico*, il quale non di rado rende ottimi servigi, ammesso però che non si tratti di casi molto innoltrati, e che esso venga acconciamente coadiuvato da prescrizioni dietetiche e dal soggiorno in aria salubre. Quando la malattia dura a lungo non si potrà fare a meno della fascia ventrale di Priessnitz, con la quale si cerca di determinare una contrazione delle pareti intestinali dilatate.

Menzioneremo qui eziandio, che talvolta nei bambini grandicelli abbiamo ottenuto risultati sorprendentemente favorevoli con una dieta opportuna (dieta carnea) e con l'uso dell'*acqua di Carlsbald*.

Se il catarro intestinale volge a miglioria, ma l'anemia è ancora in alto grado, si useranno le *acque ferruginose*; *l'acqua ferruginosa di Pyrmont* presa prima del pasto rende talvolta utili servigi. Oltre a ciò, in tal caso la cura può talvolta essere coadiuvata con i *bagni minerali ferruginosi di Franzensbad.*

Durante la *convalescenza* bisogna raccomandare caldamente il soggiorno nei monti, o meglio ancora sulle rive del mare, e ciò nello scopo di allontanare il pericolo di recidive.

## APPENDICE

### Steatorrea.

Già fin dalla più tarda antichità, parecchi Autori hanno riferito, che in parecchi stati patologici dei bambini, si rinviene nelle feci una gran copia di *grasso libero*. Quest'ultimo, facendo depositare le feci, si presenterebbe sulla loro superficie in forma di pellicola trasparente, e può essere facilmente riconosciuto con carta velina, la quale tuffata ivi mostra una macchia di grasso. Per lo passato si

credette di poter spiegare questo reperto, ammettendo che il grasso in eccesso degli alimenti non veniva assorbito e quindi ricompariva immutato nelle feci. In fatti, fino a quando le nostre conoscenze sulla digestione dei grassi nel tratto digerente erano appena embrionali, fu emessa l'opinione poco fondata, che la steatorrea stesse in rapporto con le croniche enteropatie, ma sopratutto con la tubercolosi dell'intestino e delle glandole mesenteriche, e si ritenne finanche che essa fosse caratteristica di questa forma patologica. Gli Autori opinarono, che nella tubercolosi dell'intestino e delle glandole mesenteriche tutte le sostanze contenenti grasso attraversassero rapidamente ed immutate l'intestino.

Questi vaghi concetti dominarono per qualche tempo, finchè la fisiologia ci rese noto l'azione della bile e del succo pancreatico sui grassi.

Già da qualche tempo, Demme nella sua relazione sull'ospedale pediatrico di Berna (« *Ueber Fettdiarrhoea am Säuglinge* », *1877*) aveva richiamato la nostra attenzione su quest'argomento, ed aveva procacciato a questa forma patologica una grande importanza pronostica e terapeutica.

Poco dopo Biedert pubblicò due importantissimi casi di questo genere (*Jahrb. für Kinderheilkunde 1878 — XII. Bd. 3 Heft 3, pag. 197*).

Io credo che sia importante riassumere qui i risultati a cui sono pervenuti questi Autori.

*Anzitutto essi fanno rilevare, che ci ha una forma di affezione enterica dei poppanti, nella quale non viene tollerata nessuna specie di grasso negli alimenti o al meno ne viene tollerata una piccolissima. Quindi, nelle feci si deve rinvenire una quantità relativamente grande del grasso ingerito. Ecco perchè questi casi vanno col nome di « steatorrea ».*

Corrispondentemente a queste vedute fisiologiche, ci era da attendersi che l'autopsia accertasse un reperto, il quale mostrasse la deficiente secrezione del fegato e del pancreas. Ora, ciò appunto è quanto si rilevò in modo sicuro nelle autopsie fatte da Demme. Egli in 5 casi trovò: tenue catarro della mucosa enterica, tumefazione e rossore, specie nel *duodeno*. Il fegato mostrava un colorito pallido ed in due casi era leggermente itterico; il suo tessuto era molto compatto, la sua forma ed il suo volume erano inalterati. La cistifellea fu rinvenuta sempre vuota. Il pancreas in tutti questi casi si presentò più voluminoso del solito, aveva un colore giallo-sbiadito, era duro, secco, e gli acini erano fortemente premuti gli uni contro gli altri.

Da tutto ciò è facile scorgere, che il disturbo funzionale del fegato e del pancreas, cioè degli organi deputati all'assorbimento del grasso, si manifestava — all'autopsia — con alterazioni, le quali ci forniscono dati atti a spiegare la natura del processo.

La diagnosi naturalmente può essere fondata soltanto sulla pruova di una quantità abnormemente grande di grasso nelle feci.

Demme ci insegnò, per il primo, il modo come procedere nell'analisi; Biedert perfezionò il metodo in modo esatto.

Nelle feci normali Wegscheider trovò in media il 12 % di *grasso*. Biedert nelle sue osservazioni fatte su bambini alimen-

tati artificialmente con un miscuglio artificiale di crema di latte, trovò — nelle feci normali — il 3,89 % fino al 20,3 % di grasso.— Demme nell'estratto etereo di 3,5 grm. di feci trovò 0,9 grm. cioè il 25,7 % di grasso. Biedert nelle sue analisi sulle masse fecali procedette come segue: Le feci furono disseccate fino a che non si verificò più alcuna perdita di peso, ed in siffatto modo fu determinata la loro quantità di acqua. La massa fecale ben triturata fu trattata con etere, e l'estratto etereo (che era in massima parte costituito dal grasso non assorbito degli alimenti) fu messo in paragone col peso totale della sostanza secca, e così fu constatata la quantità procentuaria di grasso.

Nel *primo caso osservato* da Biedert (si trattava di un bambino di 4 mesi affetto da catarro intestinale), questi prescrisse la alimentazione col suo « miscuglio di crema di latte »; al principio la quantità di grasso delle feci ascendeva al 52,9 %. Indi, cominciò ad alimentare il bambino con la cosiddetta soluzione di albumina di Demme e con un poco di latte; la proporzione procentuaria delle feci discese al 28,5 %, e più tardi all'11,7 %. Ripresa l'alimentazione col « miscuglio di Biedert », contenente però soltanto 0,5 % di grasso, il bambino presentò uno sviluppo rigoglioso, e le feci non presentavano più dell'8,6 % di grasso, tuttochè fosse stata accresciuta la quantità di grasso degli alimenti. Tuttavia, più tardi quest'ultima dovette essere diminuita e per lungo tempo.

Nel *secondo caso* (bambino di 8 settimane affetto da catarro intestinale) le feci presentavano una quantità di grasso del 64,47 %, la quale con « l'alimentazione alla Demme » discese all'11 %. Più tardi fu somministrata la crema di latte, e la proporzione di grasso delle feci si elevò al 62,85 %. Il bambino morì. Questi due casi spiegano sufficientemente la natura della malattia.

Gli altri sintomi vengono caratterizzati magistralmente da Demme, come segue:

Le *deiezioni* hanno un aspetto untuoso, odorano fortemente di acidi grassi, hanno un colore giallo-grigio o grigio-rossastro, sono untuose, abbondanti, vengono emesse impetuosamente (e proprio in mezzo a notevole elevamento della temperatura, che può oscillare fra 39-41,5° C.); si ripetono abbastanza spesso nei primi due giorni, e cagionano una perdita in peso del corpo, che può ascendere da 100-150 grm. Le deiezioni sono allora più acquose, più scarse; più tardi la perdita giornaliera del peso si eleva da 20-45 grm., mentre la febbre presenta evidenti remissioni (37-39° C.).

Degli ultimi 5 casi osservati da Demme, due morirono (uno al quarto e l'altro al settimo giorno della malattia); gli altri 3 guarirono. Alcuni di questi bambini prima di ammalare erano stati allattati dalla madre, altri venivano alimentati artificialmente.

Queste sono le conseguenze che oggi — grazie alle osservazioni di Demme — possediamo sulla natura di tale malattia. La *sintomatologia* della steatorrea ci è oggi nota in modo abbastanza preciso.

Dal 1874 fino al 1877, Demme sopra 7778 bambini infermi ha rinvenuto 20 casi di steatorrea, dei quali 9 ebbero esito letale.

La *natura di questa malattia* consiste, quindi, in ciò, che il

grasso degli alimenti non è assorbito, ma viene espulso immutato con le feci. E siccome il fegato ed il pancreas sono sopratutto gli organi destinati all' assorbimento dei grassi, ne risulta che il disturbo patologico in parola deve essere attribuito appunto alla insufficienza funzionale di questi organi. Secondo Demme, la causa di questo disturbo funzionale, nei casi surriferiti, è dovuta a che il *catarro si localizzò al duodeno.*

Nell' avvenire i pediatri concentreranno di più l'attenzione su tal fatto, e non ci ha alcun dubbio, che parecchi casi di gravi catarri intestinali o di cosiddetti disturbi digerenti dispeptici troveranno in ciò la loro spiegazione. Come già abbiamo accennato nella « *Etiologia della Dispepsia* », queste tali affezioni (specie se dei neonati o dei poppanti che nacquero con parto prematuro) ripetono la loro origine appunto da un tale deficiente assorbimento del grasso. Laonde, nei casi di quest'ultima categoria non si tratterebbe sempre di una malattia *acquisita* (a causa del catarro duodenale) ma di un disturbo funzionale *congenito.*

Demme afferma che in tali casi, *qualsiasi specie di grasso* (e quindi anche il burro del latte materno) non vengono affatto assorbiti.

Questa mancanza di assorbimento può essere transitoria, e proprio non solo nelle forme *congenite*, ma — secondo tutte le probabilità — anche in quelle *acquisite.* Va da sè, che il disturbo può essere transitorio solo quando anche la causa del disturbo funzionale fa prevedere che esso avrà un termine.

I casi patologici finora descritti fanno rilevare eziandio, che tutto ciò deve riverberare un'influenza nociva sull' economia biologica dell'organismo. In fatti, quando i grassi (che costituiscono un principio alimentare importantissimo) non vengono assorbiti per un lungo tempo, si ha un pericolo gravissimo per la vita; d'altra parte, noi vediamo che in tali casi somministrando un' abbondante copia di grasso negli alimenti, essa irrita fortemente la mucosa enterica, e subito dopo si verificano profuse diarree, le quali aumentano a mille doppî il pericolo. Di tutto ciò bisogna tener conto nello emettere la *prognosi.*

Da tutto ciò risulta, che in taluni casi, una *cura* razionale deve esordire col prescrivere un' alimentazione *assolutamente priva di grasso* ; indi, più tardi, si incomincerà gradatamente e con la massima precauzione ad amministrare una piccola quantità di grasso, e si proseguirà in tal modo, se si nota che quest' ultimo viene assorbito. Anche Demme accetta pienamente questo metodo di cura. Come alimento per questi bambini egli ha preparato uno speciale miscuglio di albumina e zucchero. Egli sbatte due bianchi di uova con un litro di acqua (senza che si formi schiuma) due cucchiaiate di zucchero di latte ed 1 di cognac, ed ogni 2-2 ½ ore ne dà una quantità corrispondente ad ⅓-½ di un *biberon.* A misura che incomincia la guarigione, ad ogni porzione si aggiungono 2-6 piccole cucchiate di latte, aumentando poi gradatamente. Ogni qualvolta la quantità di grasso fu aumentata troppo precocemente coll' aggiunta di troppo latte, furono sempre provocate nuove diarree (come lo insegnano le storie degl' infermi di Biedert).

Oltre a ciò, Demme ricorreva pure alla cura medicamentosa,

la quale era costituita come segue: oppio 0,001, calomelano 0,005 con 0,25 di polvere gommosa (2-4 volte al giorno). Egli prescriveva pure bagni tiepidi.

Le future osservazioni ci insegneranno se in questi casi i preparati di pancreatina potranno riuscire utili.

Biedert per lungo tempo dubitò del valore nutritivo del miscuglio di «albumina e zucchero» sopra indicato, e diede la preferenza al suo «miscuglio di crema di latte», diminuendo bene inteso la quantità del grasso. Egli ritiene che in questi casi sia sempre permessa una proporzione di $1/3$ % di grasso nel miscuglio; indi, a misura che lo stato dell'infermo volge a miglioria, si dovrebbe gradatamente aumentare la quantità del grasso. Io mi permetto far notare, che su tale riguardo non ci ha precauzione che basti, ed il primo dei casi da lui osservati è una conferma solenne di ciò che ora io dico. In fatti, con una quantità di grasso di 0,5 % negli alimenti l'aumento di peso del bambino procedette senza subire alcun ostacolo; ma non appena la proporzione di grasso fu portata all'1 %, apparve di nuovo la diarrea.

Noi portiamo opinione, che queste osservazioni cliniche di Demme arricchiscono in modo notevole le nostre conoscenze circa i disturbi digerenti dei poppanti. E appunto per tale ragione abbiamo già riferito le sue ricerche, sulle quali non ci permettiamo di emettere alcun giudizio, benchè crediamo di avere osservato nella pratica casi di questo genere.

## Enterite follicolare (Enterocolite. Tabe meseraica).

### Note anatomiche.

Oltre i catarri del crasso, nei quali si verifica un'affezione dei follicoli solitarî, e che ciò malgrado debbono essere qualificati come semplici catarri, giacchè l'affezione glandolare è allora un fatto secondario ed accessorio, ci è nota pure un'affezione in cui l'alterazione glandolare è il fatto culminante e l'affezione catarrale della mucosa non pure è accessoria ma probabilmente è secondaria.

In questi casi troviamo, che le *glandole solitarie del crasso sono tumefatte*, e giungono al volume di un granello di miglio nei bambini al di sotto dei due anni, e di un granello di canape in quelli più grandicelli; intorno ad esse la mucosa è iniettata in forma di un areola, e mostra una tumefazione catarrale. Nei bambini piccoli (fino al termine della prima dentizione), dopo che la malattia è durata più o meno a lungo si verifica una detumefazione delle glandole; e di tutta l'affezione spesso resta soltanto la pigmentazione corrispondente alle cennate areole da iniezione.

Qualche volta però (come spesso accade nei bambini grandicelli) si verificano *rottura e suppurazione dei follicoli*, al che segue la formazione di *ulceri crateriformi* con margini arrossiti ed inflessi, le quali si ingrossano mercè fusione purulenta. La mucosa è allora affetta da un intenso catarro, il tessuto sottomucoso mostra una tumefazione edematosa, nell'intestino ci ha gran copia di secreto

muco-purulento, mescolato a zaffi di muco-pus, i quali provvengono dalle cavità dell'ulcerazione.

Anche allora può ancora verificarsi la guarigione, e soltanto di rado nei bambini grandicelli si verificano, mercè diffusione dell'ulcerazione nella sottomucosa e fusione purulenta della mucosa, quelle caratteristiche perdite di sostanza, grosse, oblunghe, disposte ora in serie longitudinale ora in serie trasversale, le quali sovente sono delimitate da esili tratti di mucosa. In ultimo, queste perdite di sostanze *aumentano* progressivamente, ed assumono *forme a zig-zag*. In tali casi, l'intestino è sempre fortemente scolorato, tumefatto, ripieno di masse muco-purulente oltremodo fetide. Sovente, a questi gravi processi si associa un'affezione difterica della mucosa; le conseguenze di tal fatto ponno essere la peritonite e la perforazione dell'intestino.

Sovente, l'affezione è diffusa su tutte le glandole del crasso; altre volte è circoscritta, ed in tali casi è limitata al retto, o a quest'ultimo ed al colon discendente. In tali casi, l'affezione raggiunge il massimo grado, e se perviene a guarigione resta una stenosi in queste sezioni.

Le glandole mesenteriche vengono allora sempre attaccate; al principio sono rosse e tumefatte, più tardi inspessite, e spesso sono molto ingrossate.

Oltre a ciò, vi sono *certe forme di enterite*, le quali, tuttochè si presentino di rado, ciò nondimeno sono importanti.

## Enterite membranosa.

Questo processo — che si manifesta con intensi sintomi dispeptici e catarrali — si contraddistingue con ciò, che nel corso dell'affezione vengono espulsi brani di membrane (i quali spesso hanno una notevole lunghezza, e presentano esattamente l'impronta delle pieghe della mucosa). Essi — come dimostra l'analisi chimica — sono costituiti da muco solidificato e da albumina, ma non già da fibrina; oltre a ciò, contengono pure cellule epiteliali, e qualche volta pus e corpuscoli purulenti. Quasi sempre una alle membrane vengono eliminati gran copia di residui alimentari non digeriti e non digeribili, di guisa che è probabile, che questa rara affezione (la quale guarisce sempre) sia cagionata da alimenti non digeribili.

## Processi crupali-difterici.

Oltre le affezioni difteriche che si presentano a preferenza sulla mucosa del crasso e talfiata anche su quella del tenue (veggasi «Dissenteria »), è a notare che queste mucose ponno essere la sede di processi difterici, nei casi in cui tali processi si presentano anche sulla mucosa gastrica, cioè nei casi di difterite faringea in seguito ad esantemi acuti (e sopratutto alla scarlattina), che colpiscono poppanti nelle prime settimane della vita.

Nella difteria faringea spesso la mucosa nelle anse superiori del digiuno è arrossita, scollata, sanguinante, qualche volta è pure un poco desquamata e coverta da essudati membraniformi nelle pie-

ghe della mucosa. L'affezione della mucosa gastrica — che coesiste nei casi della prima specie — fa rilevare, già ad occhio nudo, la natura del processo, che viene poscia completamente accertata dall'esame microscopico.

In modo analogo si comporta il processo anche nei rari casi di scarlattina nei poppanti (veggasi le « malattie dello Stomaco »).

Secondo le affermazioni di alcuni Autori, negli esantemi acuti (specie nella scarlattina) si verificherebbero pure processi crupali genuini dell'intestino.

Siccome oggi non si ammette più che un processo debba essere ritenuto come crupale solo perchè si riscontra un'essudazione sulla superficie, ne risulta che è più che dubbio se questi casi debbano essere riguardati come una flogosi crupale. Oltre a ciò, a favore della natura crupale del processo non può essere più neppure invocata come caratteristica la spessezza della pseudomembrana (che in questi casi è molto considerevole).

## Enterite sifilitica.

Nei neonati ed in poppanti affetti da sifilide ereditaria, qualche volta una ad affezioni sifilitiche delle ossa, dei pulmoni e del fegato si riscontrano pure vaste perdite di sostanza nel tenue, con margini tumefatti, infiltrati, talvolta arrossiti e con fondo lardaceo. Oltre a ciò, in quei punti la sottomucosa, nonchè la mucosa ai suoi margini, presentano un'infiltrazione parvicellulare, che subisce la degenerazione caseosa: in alcuni casi la sottomucosa mostra pure un inspessimento cicatriziale. Non è stato ancora accertato se questo reperto provviene da noduli gommosi. Anzi, siccome qualche volta si presenta molto diffuso, ciò sembra dinotare, che esso è dovuto a processi flogistici, i quali a causa dell' anomalia costituzionale (sifilide ereditaria) decorrono in modo sui generis. Fo rilevare pure, che queste alterazioni non sembrano stare in rapporto con l'apparato follicolare.

## Degenerazione amiloide.

Nei bambini affetti da scrofolosi, tubercolosi, suppurazioni ossee, gravi affezioni intestinali (follicolari e difteriche) può verificarsi una degenerazione amiloide dell'intestino, alla quale talfiata si associa pure l'analoga degenerazione della milza e del fegato.

In tali casi l'intestino presenta una parete inspessita; esso è alquanto dilatato e ripieno di un liquido acquoso, schiumoso come pure di un poco di chimo e di sostanze alimentari non digerite. La sua mucosa è di un colore grigiastro-pallido, è molto liscia e lucente; la sua sottomucosa sovente mostra le note della infiltrazione sierosa.

Il processo si manifesta anzitutto sulle più piccole arterie e sui capillari; tuttavia, ora esso è sviluppato di più sui vasi della mucosa ora di più sui vasi che decorrono intorno ai follicoli leggermente tumefatti; indi si diffonde ai follicoli ed agli epitelii. Questi si distaccano; il tessuto della mucosa e sopratutto i villi si fondono e subiscono uno sfacelo molecolare; lo stesso dicasi dei follicoli,

di guisa che si producono superficiali perdite di sostanze sulla mucosa liscia e povera di villi. La *muscularis* viene fortemente alterata, e qualche volta vengono colpite precedentemente le glandole mesenteriche.

Il più delle volte questo processo si riscontra sull'ileo e sul colon.

(K u n d r a t).

---

## Natura e frequenza della malattia.

Il surriferito reperto anatomico dimostra chiaramente, che noi per enterite follicolare non intendiamo il catarro della mucosa del crasso (giacchè quest'ultimo per solito è una diffusione del catarro del tenue, ed in alcuni punti presenta anche un'affezione dei follicoli solitarî), ma l'*affezione* primaria *dei follicoli solitarî del crasso, associata a tumefazione, flogosi, suppurazione ed ulcerazione* (con concomitante catarro) della mucosa.

Laonde è chiaro, che questa affezione è identica a quella che da R o k i t a n s k y fu descritta come una « flogosi idiopatica dei follicoli solitarî del crasso, accompagnata a catarro sintomatico ». Essa è stata indicata dai diversi pediatri con diversi nomi, come per es. *ulcerazione follicolare del crasso* (B e d n a r), *enterocolite*, (B o u c h o u t ed i medici francesi), *diarrea inflammatoria* (W e s t), e finalmente *enterite follicolare* e *tabe meseraica* (V o g l).

Questa forma patologica si presenta con straordinaria frequenza nei bambini, e la si riscontra in tutti i periodi della infanzia. La sua massima frequenza è nel primo anno della vita. Essa assume un decorso *acuto*, *subacuto* o *cronico*.

## Sintomi.

Qui esamineremo la natura caratteristica delle deiezioni, i sintomi che accompagnano la espulsione delle feci, la reazione locale che queste ultime esercitano sui contorni dell'ano, i postumi che esercitano un'influenza su tutto l'organismo, e le complicazioni che stanno in intimo rapporto colla natura della malattia.

L'accurato esame delle *deiezioni* ci rivela in modo abbastanza caratteristico la enteropatia, nonchè la sua sede, durata ed intensità. I caratteri delle deiezioni sono i seguenti:

1) Esse contengono *principii eterogenei*: muco in gran copia, sangue, albumina, pus e brani di essudato.

Il *muco* costituisce l'elemento principale. Esso appare nelle più svariate forme: come una massa di aspetto vitreo, oppure incolore ed a forma di grumi, ovver grigiastra sbiadita, o più o meno verde e filamentosa. Esso costituisce un veicolo degli altri principî fecali.

Il *sangue* appare in forma di piccoli punti o strie, facilmente riconoscibili ad occhio nudo. È intimamente mescolato al muco. Ha un colore rosso-chiaro (al principio) ovvero sbiadito. Quando le feci sono state emesse da lungo tempo, mostra piuttosto un colore brunastro.

Il *pus* appare come un muco giallastro-bianchiccio, e per lo più

di un odore putrido e ributtante. L'esame microscopico fa distinguere in modo chiarissimo il pus; ma, in generale, si può affermare che un occhio esperto accerta la distinzione fra il muco ed il pus in modo più sicuro che non l'esame chimico.

L'anatomia patologica ci insegna, che in alcuni casi di enterite follicolare a decorso cronico possono prodursi essudazioni plastiche sulla mucosa del crasso. Da ciò appunto deriva, che nelle feci si rinvengono *brani di essudato*. Di rado, però, si rinvengono intere membrane, come talvolta si riscontra nelle deiezioni di neonati le cui madri furono attaccate da infezione puerperale. In questi ultimi l'esito letale accade rapidamente, in mezzo a fenomeni di collasso, e quindi il processo patologico si svolge rapidissimamente.

Gli altri principî che accertiamo nelle feci non hanno alcuna importanza caratteristica, perchè esistono non pure nelle feci enteritiche ma anche nelle feci di bambini affetti da altri processi catarrali. Questi principî sono: epitelio intestinale ben conservato o in detriti, fosfati tripli, un miscuglio di residui alimentari non digeriti (e quindi grassi nel poppante, e fecola in quelli alimentati artificialmente), nonchè — quando la malattia ha un decorso cronico — svariatissimi residui alimentari (residui di carne, legumi, ecc.).

2) Sopratutto al principio dell'enterite, è caratteristica la *completa mancanza di qualunque odore fecale*. Più tardi, a seconda che le feci sono commiste a pus o residui alimentari, esse tramandano un odore fetido, oltremodo ributtante.

Nei periodi innoltrati della malattia le feci mostrano un colore verde-agliaceo più o meno uniforme. Esso è determinato dalla bile, ma naturalmente può essere svariatamente modificato dalla presenza del sangue o del pus, ovvero anche da certi medicamenti presi internamente.

La *reazione* delle feci di rado è spiccatamente acida, per lo più è neutra, talfiata è alcalina (specie quando alle feci è mescolato il pus).

3) *Frequenza e quantità delle deiezioni.*

La frequenza delle deiezioni è molto accresciuta e lo stesso dicasi della quantità giornaliera; tuttavia, è bene notare, che talfiata quest'ultima è diminuita. Ci è noto che la sede dell'affezione è nel colon, e proprio al principio della sezione inferiore di esso. Quindi, basta che una tenuissima quantità di muco capiti sulla superficie della mucosa, per provocare tale una stimolazione sulla *muscularis* dell'intestino, da determinare una deiezione. Da ciò risulta, che la quantità di ogni deiezione è piccolissima (quanto una cucchiaiata di caffè o di zuppa). Ma siccome nel corso delle 24 ore le deiezioni si ripetono spesso (10-20 volte ed anche più), ne risulta che la loro quantità complessiva è accresciuta. Oltre a ciò, nel calcolare la quantità giornaliera delle deiezioni non bisogna paragonarla con quella di un bambino sano della stessa età, giacchè bisogna anzitutto tener presente la quantità di alimenti amministrata nel corso del giorno. E siccome l'appetito di un tale infermo è molto diminuito e non può essere soddisfatto, ne risulta che la sproporzione fra l'introito e l'esito sarà molto accentuata, e con ciò si potrà valutare approssimativamente fino a quel punto è accresciuta la secrezione della mucosa intestinale.

Tuttavia, per le ragioni dette sopra, anche nei casi recenti possono quasi mancare del tutto nelle feci i cennati elementi eterogenei; e quando il concomitante catarro idiopatico del tenue non è rilevante, la stessa quantità di siero nelle feci può essere piccolissima, e queste ultime ponno presentarsi abbastanza solide.

4) *Deiezioni accentuatamente enteritiche ponno alternarsi con quelle completamente normali, dispeptiche o catarrali*).

Questo fenomeno si verifica quando l'alterazione anatomica è ben poco diffusa, ed il tenue e forse anche la massima parte del crasso sono quasi del tutto ovvero completamente intatti. E siccome basta una quantità relativamente piccola di muco intestinale per provocare una deiezione, ne risulta che può benissimo accadere, che se una certa quantità di feci la quale scenda precipitosamente in giù, trovi la sezione inferiore del colon priva di muco, essa viene espulsa senza presentare speciali elementi eterogenei.

Da tutto ciò risulta, che nell'emettere la prognosi è assolutamente necessario di esaminare non una ma parecchie deiezioni, giacchè altrimenti si può facilmente capitare in errori pronostici.

5) *L'atto della deiezione è accompagnato da parecchi fenomeni accessorî caratteristici.* La deiezione provoca dolori, e si accompagna ad intensa colica e tenesmo. Non viene espulsa la benchè menoma copia di gas. Ordinariamente il bambino già prima di defecare diviene molto agitato ed irrequieto, la faccia diviene rossa o pallida. Siccome il tenesmo non manca mai, ed il ponzamento è intenso, talvolta si verifica persino un prolasso di alcune pieghe della mucosa o finanche di una rilevante porzione del retto. Oltre a ciò, in seguito alla colica ed al tenesmo possono finanche verificarsi convulsioni.

Tuttochè il tenesmo non manchi neppure nel periodo innoltrato della malattia, ciò nondimeno sembra che esso raggiunga la massima intensità al principio. La diminuzione che esso presenta nell'ultimo periodo dei casi mortali, è dovuta piuttosto ad un offuscamento del sensorio. Verso la fine della malattia può accadere una deiezione involontaria; anzi, a causa della paralisi degli sfinteri si ha un gocciolio continuo di feci. Nei casi molto gravi, al principio della malattia si ha una leggiera emissione involontaria di feci, e ciò è allora un sintomo molto triste; se anche nell'ulteriore decorso persiste questo fenomeno, la prognosi è assolutamente letale.

Il prolasso rettale rende la prognosi tristissima. Se il bambino è già molto deperito, neppure un astringente od un caustico possono determinare la guarigione; e finanche l'uso di una fascia protettiva per rattenere il tratto prolassato non può fare altro che procacciare un alleviamento transitorio.

Come già abbiamo detto, le deiezioni non si accompagnano a sprigionamento di gas: tuttavia, spesso le fasce in cui è avviluppato il bambino si trovano imbrattate di feci in istato di fermentazione e sono mescolate a bolle di gas.

È agevole, quindi, comprendere, che la ricomparsa dei gas intestinali per lo più è il primo sintomo, che dinota il principio del miglioramento.

*La deiezione esercita un'azione irritante e persino caustica sul contorno dell'ano.* La pelle si arrossisce, l'epidermide a causa della

continua azione che su di essa esercitano le feci espulse viene macerata, il derma viene messo a nudo, e dietro il continuo contatto colle feci eliminate viene provocato incessantemente il dolore. Quindi il bambino dopo la espulsione delle feci continua a piagnucolare e gemere. Queste alterazioni prodotte dalle feci si osservano non pure sui contorni dell'ano, non pure sulle natiche e sui genitali, ma anche sulla superficie posteriore ed interna delle cosce, e talfiata anche delle gambe. A lungo andare questi punti si covrono talvolta di essudati crupali, e sopratutto difterici, e possono finanche verificarsi ulcerazione e sfacelo gangrenoso. Le escoriazioni che talfiata si accertano sui talloni sono prodotte da che i bambini nell'accesso doloroso sfregano i piedi l'un contro l'altro.

*Stato dell'addome.* Nella enterite follicolare *l'addome è depresso.* Solo quando ques'ultima ha punto di partenza dalla dispepsia o dal catarro intestinale, il ventre al principio è tumido. A misura che la enterite si aggrava, la parete addominale si deprime, il che è dovuto non tanto allo spasmo quanto piuttosto ad una contrazione dell'intestino. È ciò un sintomo che si rinviene pure nella meningite tubercolare. Anzitutto cessa lo sviluppo di gas e gl'intestini si contraggono (specie il colon discendente). I contorni del tenue sovente divengono visibili; la parete addominale talfiata si deprime fin vicino alla colonna vertebrale. Qualche volta il ventre è sensibile alla palpazione; la pressione sull'S iliaca al principio della malattia (e su tutto il corso del colon nell'ulteriore periodo di questa) non di rado provoca dolore.

*La sete* è molto accresciuta ed aumenta colla febbre; il bambino tracanna avidamente le bevande fredde. La *secrezione urinaria* è diminuita; tuttavia, nell'ulteriore corso dell'affezione, quando la coscienza è offuscata, talvolta si trova la vescica ripiena, e distesa fin presso l'ombelico.

Il grado della diuresi e della sete hanno sempre una certa importanza pronostica. Fino a che la sete è in alto grado e la diuresi è molto diminuita non ci è da sperare in un miglioramento; soltanto la diminuzione della sete e l'aumento della secrezione urinaria dànno speranze fondate di una pronta miglioria. Lo stato della sete e della diuresi ci pongono al caso di valutare, con sufficiente precisione, la intensità del processo patologico.

Il *vomito* non è un sintomo costante, ed è piuttosto dipendente dalla enterite; oltre a ciò, può essere anche dovuto ad altre cause, come per es. ad un catarro gastrico intercorrente, ecc. Il più delle volte accompagna l'inizio della malattia in parola; ma durante un periodo innoltrato di questa dinota il passaggio nel *colèra infantum,* quando è accompagnato dal collasso.

Spesso si manifesta come segno dell'incipiente edema delle meningi.

Giusta ciò che abbiamo detto, è agevole comprendere, che il vomito non ha alcuna importanza, e che al massimo ha un valore per indicare il momento etiologico; tuttavia, in questi ultimi casi, ha una grande importanza pronostica.

La *febbre* è anche un sintomo incostante. In alcuni casi manca, e la malattia assume allora un decorso completamente *apirettico* fino alla guarigione. Sono questi sopratutto quei casi che si sviluppa-

no a preferenza nei poppanti, ed hanno punto di partenza dalla dispepsia. Sencondo Kundrat, accadrebbe allora una detumefazione delle glandole, senza che i follicoli si rompano e suppurino. Tuttavia, è necessario fare qui notare, che rispetto alle altre malattie intestinali (cioè alla dispepsia, al catarro ed al colèra), la enterite follicolare è l'affezione che decorre il più sovente con la febbre. Ed in alcuni casi essa esordisce con febbre alta; ma la temperatura si mantiene molto elevata soltanto per poco tempo. Dopo 24-48 ore, la febbre diminuisce non poco, e talfiata scompare del tutto. Se non accade più alcuna elevazione termica, si verifica la guarigione. Ma, se il processo flogistico si diffonde in alto sulla mucosa del colon, si ha una nuova esacerbazione febbrile, alla quale può seguire l'apiressia, ed a questa un nuovo riattizzamento della febbre. La febbre coincide più o meno con questa diffusione a sbalzi del processo patologico.

In alcuni rari casi, e proprio soltanto in quelli gravi, la febbre iniziale persiste, diviene continua per molti giorni od anche settimane, e talvolta dura sino alla morte. Se la enterite follicolare prende un corso molto cronico, ed il bambino è non poco deperito, a grado a grado si sviluppa una febbre che aumenta sempre più d'intensità; spesso si nota allora un fatto molto caratteristico, cioè un rossore molto accentuato ed esattamente circoscritto sulle guance, il che contrasta stranamente col resto della faccia che è pallidissima, con gli occhi lucenti, e con le labbra screpolate ed in via di desquamazione. — Altre volte, a misura che lo stato della nutrizione deperisce, si ha un polso debole e lento, la temperatura si abbassa (sopratutto alla periferia del corpo), e si può verificare un impedimento della respirazione e della circolazione; la importanza pronostica di questi fenomeni è tanto manifesta, che è inutile spenderci qui delle parole. — Non ci ha enterite cronica, nella quale non si verifichino intermittentemente abbassamenti di temperatura di 1 o 2 gradi, i quali però possono anche aggravare la prognosi. È inutile far rilevare, che possono anche sopravvenire complicazioni di natura febbrile. È anche agevole comprendere, che sulla prognosi del singolo caso ci influiscono non poco l'altezza e la persistenza della febbre.

*Dimagramento.* Non manca mai nell'ulteriore corso della malattia. Di esso si può dire in generale, che si manifesta abbastanza rapidamente, e quando la morte non si verifica molto precocemente raggiunge un grado spaventevole, che forse non si ha in nessuna altra malattia.

Il bambino perde le sue forme rotonde. In quei punti del corpo dove gli strati di grasso sono più abbondanti, si osserva anzitutto la sparizione di quest'ultimo. Ciò dicasi sopratutto per la superficie interna delle cosce. Il tegumento generale che prima era teso, a grado a grado si affloscia, la pelle pende in pieghe più o meno fluttuanti. Gli occhi si incavano, la faccia è pallida e corrugata. Già gli antichi medici attribuivano a questo quadro una certa importanza semiotica, e riferirono che in « gravi affezioni intestinali croniche » si produce un rilievo della linea naso-mentale, la quale è costituita dalla linea naso-labiale e labio-mentale. E mentre, a grado

a grado si sviluppano sempre più i sintomi del collasso, la fontanella del poppante, che è il punto più cedevole del cranio, si infossa profondamente a causa della perdita di siero e di grasso della massa cerebrale. E fino a che è ancora possibile uno spostamento delle ossa craniche (10-20° mese della vita), le ossa frontale ed occipitale si abbassano sotto le ossa parietali.

Tutto ciò non avrebbe nulla di spiccatamente caratteristico per la enterite follicolare, giacchè può aversi per es. anche nel *colèra infantum*; ma in quest'ultimo la scena patologica si svolge rapidamente, e nell'affezione in parola *a grado a grado.*

Contemporaneamente si verificano alterazioni della *pelle*. Prescindendo da quelle prodotte dalla febbre, è a notare, che essa diviene sempre più anemica, secca e floscia, di guisa che sollevando una piega cutanea colle dita, essa resta così per un certo tempo, il che in certo qual modo ricorda lo sclerema del colèra. Se l'anemia progredisce, allora sulla faccia (e specie sulle palpebre) nonchè sulle mani e sui piedi, e talvolta su tutto il tegumento generale appaiono edemi (che sono il primo segno del disturbo circolatorio), i quali vengono seguìti da sintomi cerebrali. Oltre a ciò, possono anche apparire furuncoli. Nella maggior parte dei casi, poco prima dell'esito letale si verificano emorragie capillari o anche diffuse, il penfigo cachettico, grangrene, ecc.

Crediamo inutile far rilevare la grande importanza *pronostica* che hanno il disturbo nutritivo (il quale può produrre il massimo dimagramento) nonchè le ora descritte alterazioni cutanee.

Anche sulla *mucosa orale* osserviamo fenomeni patologici, i quali benchè non caratteristici di tale malattia, ciò nonpertanto in essa non mancano mai.

Questi fenomeni (che si presentano in alto grado, sopratutto quando l'igiene è trascurata, nonchè in ospizii di trovatelli o in sale di ospedali sovraffollate) sono: un'aridità della lingua con escoriazioni e screpolature (le quali facilmente sanguinano ed in siffatto modo costituiscono la località di elaborazione di essudati crupali e difterici) nonchè le più svariate forme di stomatiti, a partire dal mughetto fino alla stomatite difterica ed a quella gangrenosa.

Qui non possiamo passare sotto silenzio un sintomo importante, cioè la *tumefazione delle glandole inguinali.*

Non ci ha alcun dubbio, che quando l'affezione in parola è durata per qualche tempo, queste glandole alla palpazione si presentano tumefatte. Tutto ciò, in vero, non ha alcun valore speciale; ma questo fatto ci può fare ben desumere quale debba essere lo stato delle glandole mesenteriche, le quali stanno vicino alla mucosa inferma. Ed, in fatti, ordinariamente le glandole mesenteriche dopo che la enterite è durata a lungo sono tumefatte in grado non leggiero. Su ciò appunto si fonda la opinione di quegli Autori (V o g l ed altri), che scorsero in questo fenomeno un impedimento al passaggio del chilo, e quindi al riassorbimento, e qualificarono col nome di tabe meseraica quello stato atrofico che si ha in seguito alla enterite follicolare. Questa opinione acquista maggiore importanza per il fatto, che talvolta sulla parete addominale atro-

fica, immediatamente sotto la superficie cutanea, si accertano piccoli noduli duretti, i quali sono indubbiamente linfa ristagnata.

Ciò nonpertanto, noi portiamo opinione, che l'effetto dell'impedito passaggio del chilo attraverso le glandole mesenteriche debba— per importanza — passare in seconda linea, rispetto alla distruzione dei vasti gruppi glandolari della mucosa del crasso ed alla consecutiva soppressione dell'assorbimento nella rispettiva sezione enterica.

## Quadro nosologico. Sintomi.

Abbozzeremo qui nei suoi tratti fondamentali il quadro nosologico.

Un bambino ammala repentinamente dietro cause endemiche od epidemiche, ecc., con febbre intensa e dolori colici, ai quali dopo poche ore seguono deiezioni muco sanguigne che si accompagnano a tenesmo. Nelle prime 24-48 ore le deiezioni sono molto frequenti. Indi, la febbre diminuisce o scompare, le deiezioni divengono più rare, a partire dal terzo o dal quarto giorno si ha soltanto una deiezione ogni 24 ore, che non mostra più traccia di sangue. Contemporaneamente, scompaiono la colica, il tenesmo, la sete; l'urina diviene più abbondante; per molti giorni si verifica una costipazione, indi le feci ridivengono normali ed il bambino è sano. — È questo il cosiddetto *decorso acuto* della enterite follicolare (nota appo il volgo col nome di « diarrea dissenteriforme ») con *esito in guarigione*, quando si prendono tutte le opportune precauzioni igieniche e quando si tratta di un bambino robusto e di buona costituzione. In questi casi la malattia per lo più è dovuta a vizî dietetici o ad infreddature. In questi casi siamo costretti ad ammettere, che l'affezione colpì *soltanto* la porzione inferiore del colon. La durata della malattia fino alla guarigione completa ascende allora a circa una settimana.

In altri casi, che esordiscono con gli stessi sintomi, verso il terzo o il quarto giorno si verifica un'identica pausa, la quale però non mette capo alla guarigione, giacchè dopo 2 o 3 giorni la febbre ricompare (con identica intensità), prodotta forse da vizî dietetici od altre trascuranze, o forse anche dalla stessa costituzione del bambino. Si presentano allora di nuovo le stesse deiezioni enteritiche con tutti i sintomi concomitanti. Il processo si diffonde ed attacca il colon discendente. Di rado si ha allora la guarigione; ma per lo più si verificano apparenti pause, a tipo intermittente; e le caratteristiche deiezioni divengono sempre più scarse. Ad un'apiressia che dura molti giorni, segue una nuova elevazione termica, ed in siffatto modo il corso della malattia può protrarsi per molte settimane, finchè in ultimo — nei casi più favorevoli — i sintomi cominciano a diminuire di intensità, e dopo una durata indeterminata di tempo subentra la convalescenza, che alla sua volta dà posto ad una lenta guarigione. Nei casi, a cui alludiamo, il processo si diffonde saltuariamente su tutto il colon, ed ha un *decorso subacuto*.

Tuttavia, qui è bene notare, che, neppure in questi stessi casi, si ha sempre la guarigione, giacchè la *morte* può avvenire in modo

svariatissimo. Qualche volta si verifica repentinamente con i sintomi del cholera infantum: vomito, deiezioni sierose, collasso, respirazione evanescente, ecc., e l'esito letale accade in mezzo a convulsioni. — Spessissimo, dopo una piccola tosse, che diviene sempre più secca e tormentosa, si manifesta la *bronchite*, che si diffonde nelle più esili ramificazioni dell'albero bronchiale, e per lo più uccide in forma di infiltrazione lobulare. — In altri casi, quando il dimagramento è già molto accentuato, si produce un'anemia in alto grado, si verificano tumefazioni edematose della faccia, delle mani e dei piedi, accadono sintomi di iperestesia cerebrale, e la morte avviene in mezzo a convulsioni od a sopore per *edema delle meningi* (*idrocefaloide*). — Soltanto in casi rarissimi la morte accade con vomito bilioso, grande sensibilità dei tegumenti addominali, enorme meteorismo e collasso per propagazione del processo sulla membrana sierosa dell'intestino (cioè l'esito letale accade allora per *peritonite*).

E con ciò abbiamo menzionato le più frequenti forme di esito letale, che stanno in *intimo* rapporto con la enterite. Fra le forme che stanno in rapporto meno intimo, citeremo le più svariate flogosi del tessuto cellulare con icorizzazione, oppure gangrene diffuse della pelle e del retto prolassato, ecc.

Il massimo contingente di casi di queste forme di enterite follicolare è dato dai poppanti (specie quelli nutriti artificialmente o da poco divezzati) e dai bambini che stanno nel secondo e nel terzo anno della vita.

In altri casi (e questi sono frequentissimi nei poppanti), il processo enteritico esordisce e decorre senza febbre, specialmente dopo che la dispepsia è durata a lungo. Nelle deiezioni dispeptiche (che provocano allora dolori colici, e vengono espulse ponzando fortemente) si riscontra un muco ora incolore, ora piuttosto verdastro, ma giammai una traccia di sangue; oltre a ciò, non si verifica la febbre. Queste deiezioni mucose possono perdurare a lungo, disturbando il benessere del bambino, ma senza pregiudicare in modo essenziale lo stato della nutrizione. Accade soltanto una stimolazione superficiale dei follicoli del crasso senza suppurazione, fino a che dopo aver rimossa la causa patologica (la quale per lo più era costituita da una difettosa alimentazione) si ripristina lo stato normale; ovvero, se la influenza morbigena persiste, appare la febbre ed insieme a questa si manifestano le ulteriori conseguenze della enterite follicolare. Anche nei bambini grandicelli vediamo talvolta presentarsi, in forma identica, il cronico catarro del crasso. Ma, in questi soltanto di rado la scena patologica si arresta alla stimolazione dei follicoli, giacchè ben presto si manifestano i sintomi della ulcerazione. Tuttavia, questi possono progredire con tale lentezza, e restare tanto circoscritti, che non si rivelano in alcun modo, e soltanto dopo un lungo tempo si manifestano le conseguenze.—Questa forma di enterite assume un *decorso cronico* apiretico che nei bambini grandicelli può perdurare anni interi.

Ed ora diremo qualche parola sull'idrocefaloide.

## Idrocefaloide.

(*Edema delle meningi.—Idrocefalo esterno*).

In seguito alle più svariate malattie, specialmente dell'intestino, le quali si associano a croniche diarree, si manifestano sintomi di anemia in alto grado , in seguito ai quali si verifica una tumefazione edematosa delle parti più periferiche del corpo : dei piedi, delle mani e della faccia. Se ciò accade possono verificarsi sintomi cerebrali, che si rivelano anzitutto in forma di sovreccitazione, e poscia ben presto come sintomo da pressione cerebrale.

Marshall Hall (1841) fu il primo che qualificò questo stato patologico col nome di *idrocefaloide*, a causa della sua somiglianza coll'idrocefalo acuto.

La natura di questa affezione — analogamente all'edema (da anemia) che appare sulla periferia del corpo — consiste ordinariamente in un edema del cervello e specialmente delle sue meningi. Quando l'affezione ha raggiunto un grado elevato, si tratta di un trasudamento sieroso nello spazio subaracnoidale, e allora lo stesso cervello è compresso, e la cavità cranica appare vuota in alcuni punti. Ecco perchè talvolta si adopera il nome *idrocefalo esterno* per distinguerlo da quello interno (idrocefalo dei ventricoli).

Fra i lavori apparsi su questo argomento merita essere segnalato ànzitutto quello di Wertheimber (*Das Hydrocephaloid des Säuglingsalters*; *Jahrb. für Kinderheilkunde — alte Reihe — IV Bd. 1. Heft. pag. 43*), che merita elogi su tutti i riguardi. In seconda linea viene il lavoro di Filatow di Mosca, dal titolo: *Ein Fall von Gehirnatrophie mit consecutivem Hydrocephalus nach Darmcatarrh, beobachtet im Franz Joseph-Kinderspitale in Prag* (*Oest. Jahrb. für Kinderheilkunde V. Jahrg. 1874 1 Bd. pag. 23*). Quest'Autore ha fondato le sue opinioni sopra un solo caso da lui osservato.

Wertheimber crede che nell'affezione in parola si tratti di un'alterazione nutritiva locale , e che i disturbi di innervazione , che si associano inevitabilmente a tal fatto, costituiscano i fattori genetici principali dell'idrocefaloide. Quindi, secondo lui, l'anemia cerebrale sarebbe il fatto principale.

Filatow crede che il fattore più rilevante consista (specie nel periodo di compressione cerebrale) nell'atrofia cerebrale, ed a sostegno di questa sua opinione cita i seguenti dati: la diminuzione della circonferenza cranica, la depressione dei solchi, la retrazione delle circonvoluzioni, l'idrocefalo esterno ed anche quello interno.

La forma a cui ora alludiamo è — giusta la classifica di Wertheimber—quella *cronica*. Wertheimber ammette pure quella *acuta* , che si avrebbe nel *colèra infantum* , ove il midollo cerebrale al taglio pare secco , non si ha alcun versamento di siero nello spazio subaracnoidale, ed i vasi sono ripieni di sangue addensato. Noi non vorremmo che questa forma venisse qualificata come idrocefaloide.

Secondo Wertheimber, i sintomi debbono essere distinti in

1) quelli del *periodo dell'iperestesia cerebrale* (sovreccitazione cerebrale) e

2) quelli del *periodo del torpore cerebrale* (*pressione cerebrale*).

Wertheimber qualifica ottimamente i sintomi iniziali con i termini collettivi di: debolezza irritabile ed esagerata eccitabilità riflessa.

Il primo periodo è costituito dai seguenti sintomi:

Agitazione, sovreccitamento, sonno interrotto da grida repentine e sussulti convulsi, iperestesia cutanea, pallore della faccia, polso debole e celere ma non irregolare, sbadiglio, conati di vomito e finanche vomito, talvolta esagerata stimolazione vasale con fugace rossore del viso. Prima che si verifichi il secondo periodo, il bambino incomincia a convellere il capo, mostra leggiere contrazioni muscolari della faccia e dei bulbi oculari, e talvolta anche una rigidità nucale.

Indi, a grado a grado, si manifestano i sintomi della pressione cerebrale (secondo periodo).

I bambini sembrano divenire più calmi, si manifesta la sonnolenza, il polso diviene irregolare ed a grado a grado più frequente, la respirazione diviene anch'essa irregolare, e qualche volta appare in modo accentuatissimo il tipo respiratorio di Cheyne-Stokes; le pupille si mostrano dilatate ed immobili; si verificano frequenti movimenti masticatorî; i bulbi restano ruotati in sopra, si manifestano rigidità nucale, sonnolenza, coma. In mezzo a questi sintomi accade la morte.

Nella maggior parte dei casi, prima che le convulsioni muscolari siano pervenute al punto da aversi veri granchi generali clonici o tonici, i bambini qualche volta restano completamente irrigiditi per lungo tempo. In altri casi avviene la morte durante il coma, senza che le convulsioni muscolari parziali fossero divenute generali.

Talvolta, il sopore presenta un'eccessiva durata, di guisa che i bambini per un certo numero di giorni restano immersi in un sonno profondissimo. E così, per es., nel caso di Filatow vediamo che il sopore durò 14 giorni. Spessissimo si osserva, che il sopore di tratto in tratto si dilegua, e poscia ricompare. È questo un sintomo che può avere un certo valore diagnostico, tuttochè talvolta io lo abbia rinvenuto anche nella meningite tubercolare (benchè in grado meno accentuato).

Un altro sintomo, sul quale i pediatri rivolsero finora ben poco la loro attenzione, e che Filatow ha fatto (e con ragione) rilevare, è l'abbassamento della temperatura del corpo, analogamente allo sclerema nel colera, il che già *a priori* non deve affatto recarci meraviglia, se riflettiamo che agiscono gli stessi fattori. Filatow nel suo caso accertò che al principio della malattia la temperatura nel cavo ascellare era 35,4 C., che essa discese a 34,6, e che malgrado la comparsa della pulmonite catarrale soltanto transitoriamente ascese a 37,3 C. Questo fenomeno è stato da me talvolta osservato anche nella meningite tubercolare.

Per la *diagnosi* è indispensabile accertare il momento etiologico.

L'anamnesi deve indagare se ci fu previamente una qualche af-

fezione, che determinò il deperimento dell'organismo. Se si può soddisfare a questa indicazione, allora la successione dei sintomi cerebrali ed il quadro nosologico faranno facilmente diagnosticare la cerebropatia esistente.

Se manca l'anamnesi e non vi sono sintomi obbiettivi, i quali rivelino la pregressa affezione fondamentale, la diagnosi resterà sempre insicura, e ciò sopratutto se l'infermo viene osservato durante il periodo della pressione cerebrale. — Qui potrei far rilevare un fatto importante (che non ho trovato menzionato nè nei Trattati, ove si parla fugacemente dell'idrocefaloide, nè nei cennati lavori di Werheimber e di Filatow), cioè *la comparsa di tumefazioni edematose sulla periferia del corpo.*

Quando noi osserviamo uno di questi bambini pallido, dimagrato al massimo grado, con fenomeni di stimolazione cerebrale e consecutiva pressione cerebrale, e vediamo che i piedi e le mani sono affetti da tumefazione edematosa, che la faccia è molto tumida, che le palpebre sono ingrossate per edema, e che l'esame dell'urina dà un risultato negativo, possiamo ben supporre, che un processo — analogo a quello in parola — si sia verificato nelle meningi.

La *prognosi* deve essere riserbata. Bisogna badare — su tale riguardo — al grado del disturbo nutritivo, ed accertare se i pulmoni sono intatti, se la diarrea persiste, e sopratutto se i sintomi cerebrali accennano a dileguarsi o progredire. Durante il primo periodo della malattia la prognosi non è affatto sfavorevole, ma nel l'emetterla bisogna badare, se è possibile, di allontanare la malattia fondamentale e di nutrire bene l'infermo. Anche durante il secondo periodo non ci è assolutamente da disperare di poter salvare l'infermo. Più tardi, l'esito letale è inevitabile.

## Forme della enterite.

La forma, di cui qui ci siamo sopratutto occupati, è la enterite *follicolare.* Tuttavia, non possiamo affatto passare sotto silenzio anche quelle altre forme, che vengono qualificate col nome di enterite; esse sono: la enterite *crupale dei neonati* (che noi avremmo vedere distinta dalla enterite *difterica* dei bambini grandicelli) e la cosiddetta *enterite sifilitica.*

*Enterite crupale dei neonati.* Sotto questo nome intendiamo quella forma, in cui sulla superficie libera della mucosa intestinale è accaduto un versamento di essudato crupale. Quest'ultimo di rado è circoscritto, ma per lo più è diffuso; anzi vi sono dei casi in cui esso riveste un vasto tratto del canale alimentare; ed in alcuni casi rarissimi, si presenta su tutta la mucosa: a partire dal cardia sino all'ano. Spesso appare in forma di un coagulo a forma tubolare che si estende sul colon e sulla porzione inferiore dell'ileo.

Questa forma di enterite l'ho rinvenuta — benchè rarissimamente — nell'Ospizio dei Trovatelli, e proprio, a dire il vero, l'ho diagnosticata soltanto sul marmo anatomico.

Secondo le affermazioni dei pediatri, i bambini colpiti da questa forma di enterite stavano tutti nella seconda settimana della vita (soltanto Bednar ne registra un caso, in cui si trattava di un bambino che contava pressochè due mesi). A voler giudicare dalle

mie osservazioni, sembra che questa forma patologica colpisca tanto i bambini robusti quanto quelli deboli, ma tanto nell'un caso quanto nell'altro soltanto quelli che stavano sotto l'influenza della infezione puerperale della loro madre o che erano affetti da piemia in seguito a flebite ombelicale, gangrena ombelicale, ecc.

La enterite crupale dei neonati non presenta sintomi caratteristici durante la vita. Possiamo soltanto menzionare quanto segue: in alcuni casi ci fu collasso (che non si poteva spiegare con alcuna causa) con depressione della fontanella, e cute fredda (per lo più cianotica in tenue grado), specialmente sulle mani e sui piedi; oltre a ciò le deiezioni per lo più erano alquanto dispeptiche o liquide, talvolta in esse ci erano strie o grosse gocce di sangue, e soltanto in casi rarissimi il sangue era intimamente mescolato colle feci. L'addome non era tumido, per lo più era depresso ed al tatto era molle. La febbre era molto incostante, anzi la temperatura spessissimo era molto bassa. I poppanti apparivano molto prostrati, emettevano gemiti e ricusavano di succiare. Lo stato di nutrizione non ne era affatto scapitato. La morte accadeva in mezzo a leggiere convulsioni, per lo più dei bulbi. Non di rado questa forma di enterite si complica colla stomatite crupale, ecc.

In teoria si potrebbe ben supporre, che un ripetuto ed accurato esame microscopico delle deiezioni potesse fare accertare la diagnosi già *intra vitam*. Tuttavia, io debbo dichiarare, che ciò finora non mi è riuscito mai. Oltre a ciò, sembra che la durata di questa malattia sia brevissima, benchè su tale riguardo non possediamo dati positivi. Se essa esordisce col collasso, di rado perdura più di uno o due giorni, e quindi non deve recare meraviglia se nelle feci non rinveniamo affatto coaguli crupali. — Io ho osservato questa forma già in un'epoca (1856-1859), in cui il concetto patologico della difterite, il quadro nosologico ed il decorso di questa venivano discussi seriamente nella Letteratura. Fu allora che io ammisi per la forma patologica in parola la denominazione « *enterite crupale dei neonati* », e qualificai questa come una forma *primaria*.

Anche nei *bambini grandicelli* rinveniamo in certo qual modo analoghe enteriti crupali; ma esse sono *secondarie* di altre gravi affezioni, e sono circoscritte soltanto a certe date sezioni della mucosa intestinale; per lo più si rinvengono nella porzione inferiore del colon. Possono verificarsi in seguito al vaiuolo, al tifo, ecc. Forme eguali, o per lo meno molto analoghe, le riscontriamo come un sintomo della difteria generale. In tali casi rinveniamo essudazioni (con carattere difterico più o meno accentuato) o a livello delle pieghe della mucosa o sopra tratti molto estesi della mucosa; ed appunto allora abbiamo quella forma che va col nome di *gastro-enterite difterica*. A me pare che essa viene osservata più spesso in quei casi di difteria faringea, che colpisce bambini i quali hanno già uno stato patologico della mucosa intestinale. Ciò si accorda pienamente con gli esperimenti di Rajewsky, il quale con la iniezione di batterî potette provocare una difterite intestinale solo quando la mucosa enterica si trovava previamente in uno stato di irritazione flogistica.

*Enterite sifilitica.* Questo nome lo trovo registrato parecchie

volte nella Letteratura. Eberth ha riferito un caso di questo genere, accaduto in un neonato (Virchow, *Arch. 40 Bd. pag. 326*). Oser ne ha osservato 2 casi in neonati (*Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871. pag. 1*); in questi due casi le osservazioni microscopiche furono fatte da Biesiadecki); e Schwimmer ha narrato anch'esso un caso (*Archiv. f. Dermat. u. Syphil. 1873 n. 2*). Nei casi di Eberth e di Oser la diagnosi fu confermata dall'esame microscopico; nel caso osservato da Schwimmer si ebbe la guarigione, e sulla relativa diagnosi ci sarebbe non poco a disputare. — Su di che è fondata la denominazione « enterite sifilitica? ».

Secondo questi Autori, al letto dell'infermo non si accerta altro sintomo se non una diarrea mucosa in « bambini affetti da sifilide ereditaria ». Circa le note anatomiche è a rilevare quanto segue. Nel caso di Eberth si rinvennero: gomme sottomucose nella parete del canale intestinale, la mucosa enterica era intatta, ed i follicoli del Peyer erano normali. Nei casi di Oser, l'esame fatto da Biesiadecki fece rilevare infiltrazioni sottomucose sulla piccola curvatura dello stomaco, vicino al piloro nonchè nel tragitto di tutto il tenue e nel colon ascendente. Queste infiltrazioni vengono descritte come indurazioni circoscritte, dure, a forma ora di noduli ora di anelli; esse restringevano il lume dell'intestino, risiedevano in gran numero nelle piastre del Peyer, avevano attaccato a preferenza la sottomucosa, determinando una neoformazione connettivale più o meno intensa. La mucosa era ben poco alterata. In alcuni punti l'infiltrato era caduto in sfacelo, e quivi si erano prodotte ulcerazioni a fondo lardaceo. Förster descrisse una degenerazione fibroide delle piastre del Peyer, con ulcerazione tanto diffusa, che di queste piastre non restava più nulla. Egli afferma, che queste ulcerazioni ora avevano forma ovale ed ora bislunga, e che il loro fondo era costituito da un plesso connettivale molto fitto; nel crasso ci erano follicoli solitarii tumefatti e pigmentati (ed alcuni di questi erano coverti da essudati difterici), ma in nessun punto si poteva accertare ivi qualche traccia di ulcerazione. Analoghi reperti sono stati comunicati anche da Roth, Towler, Cullerier, Hirsch e Birchfeld.

Giusta quanto abbiamo riferito, il reperto complessivo si riduce ad infiltrazioni gommose sottomucose nella parete intestinale, in bambini che stavano nella prima settimana della vita. Noi ci accordiamo pienamente con la surriferita opinione di Kundrat, e ben lungi dall'accettare la denominazione « enterite sifilitica », vorremmo che quest'ultima fosse bandita. Nessun autore ha mai descritto i sintomi clinici di quest'affezione, per quanto interessante siano le note anatomiche di essa. Io non ho mai accertato alcun caso di questo genere nell'Ospizio dei Trovatelli di Vienna; quindi deve trattarsi di una forma molto rara. Non posso affatto condividere la opinione di Schwimmer, il quale crede, che tutte le più svariate forme di diarrea, che si presentano nei neonati sifilitici, dipendono da queste infiltrazioni gommose sottomucose nella parete intestinale.

Ad ogni modo, quando si tratta di bambini sifilitici con disturbi enterici, è opportuno ricorrere ad una cura antisifilitica.

## Prognosi.

Abbiamo già tenuto parola della importanza pronostica che hanno alcuni sintomi fra i più rilevanti. Laonde, qui possiamo esaminare la prognosi da altri punti di vista.

*In generale si può fare una prognosi favorevole* fino a che lo stato della nutrizione non è molto disturbato, ed il bambino ha una costituzione sana. — Va da sè, che i bambini piccoli sono sempre esposti ad un pericolo maggiore di quelli grandicelli. Nello emettere la prognosi bisogna tener conto sopratutto della costituzione del bambino; i bambini robusti superano la malattia facilmente; in quelli con malattie glandolari può avvenire l'esito letale; nei rachitici l'affezione è spesso protratta, e le recidive non sono rare. Nei poppanti con eczema diffuso ci è a temere la comparsa repentina del collasso. In questi tre gruppi di casi, la prognosi deve essere sempre un poco riserbata. Oltre a ciò, quando si tratta di poppanti, il genere di alimentazione influisce molto sulla prognosi, giacchè quelli allattati dalla madre o dalla nutrice presentano una probabilità di guarigione superiore a quella dei poppanti alimentati artificialmente. Inoltre, il momento etiologico è anche esso importante, e di esso bisogna anche tener conto nello emettere la prognosi. Ciò si rileva sopratutto se il bambino sta nel periodo di divezzamento. Se il divezzamento fu attuato rapidamente, e se già nei giorni consecutivi si manifestò la enterite follicolare, allora per lo più si può fare una prognosi favorevole, se si può di nuovo allattare il bambino. La prognosi è sempre dubbia quando si tratta di una enterite apparsa nell'està innoltrata, o in sale sovraffollate, o quando le condizioni igieniche sono molto cattive. Noi pediatri conosciamo pur troppo la influenza che le cattive condizioni igieniche hanno sulla malattia in parola; ci è noto che i casi di questo genere anche se ben curati assumono un decorso lentissimo, sfavorevole, e spesso degenerano in quelle forme, che vanno col nome di « dissenteria nosocomiale ».

La prognosi della *enterite secondaria* (cioè di quella che si manifesta per es. dopo il morbillo, la pertosse, ecc.). sta in rapporto con la intensità dell'affezione primaria, ed altre volte con le complicazioni.

Qui non possiamo passare sotto silenzio un fatto importante. Come già dicemmo, i poppanti (e proprio tanto quelli allattati dalla madre o dalla nutrice quanto quelli alimentati artificialmente) vengono colpiti relativamente spesso dalla enterite follicolare, e sovente guariscono, sopratutto se stanno in condizioni igieniche favorevoli e se sono ben curati. Tuttavia, essi *non superano tanto facilmente le* CONSEGUENZE *della enterite*, giacchè per solito accade che i poppanti per anni interi risentono, in modo svariatissimo, le conseguenze di quest' affezione. In fatti, sovente, dietro ogni causa relativamente leggiera, vanno soggetti alle recidive, sono facilmente colpiti da disturbi digerenti, debbono essere sottoposti ad un'igiene rigorosissima, e per anni interi il loro sviluppo lascia molto a desiderare. Restano anemici per lungo tempo, e non di rado soltanto dopo il settimo anno divengono più robusti e più re-

sistenti. Sembra, che appunto nel primo anno della vita, l'assorbimento nel crasso abbia per la nutrizione un'importanza di gran lunga maggiore che non negli anni consecutivi, e che perciò lo sfaldamento di tante glandole nei poppanti affetti da enterite follicolare determini conseguenze, difficili a riparare. A me pare che questa spiegazione sia molto più razionale di quella che ammette una persistente alterazione delle glandole mesenteriche, giacchè queste ultime quando la malattia guarisce si detumefanno, e sembra che allora riprendano la funzione normale. Naturalmente, sono eccettuati quei casi, in cui queste glandole subiscono la caseificazione, giacchè allora i bambini soccombono a svariatissime affezioni.

## Diagnosi.

Il reperto di una grande quantità di muco, la quale è sproporzionata rispetto alla proporzione di siero e di residui fecali, fa desumere trattarsi di una malattia della mucosa del crasso. Anche in quei casi in cui nelle feci dispeptiche si rinvengono piccoli grumi gelatinosi di questa specie, si può almeno ammettere uno stato di irritazione dell' apparato follicolare. Quanto più il sangue mostra un colore rosso-chiaro, quanto meno esso è intimamente mescolato col muco, tanto più recente è l'affezione, e tanto più essa ha sede in prossimità dell' ano. In vece, quanto più il sangue mostra un colore rosso-sbiadito, e quanto più intimamente è mescolato col muco, tanto meno l' affezione è di data recente, tanto più le feci soggiornano nell'intestino, e tanto più in alto si è già diffusa l'enterite. La presenza del pus nelle feci dinota un'alterazione cronica, profonda e diffusa dei tessuti con ulcerazione. Se col microscopio si possono accertare coaguli crupali, o se avviene il distacco di pseudomembrane, con ciò si avrebbe l'unica pruova sicura che si tratta di una forma crupale o difterica. Tuttavia non bisogna scambiare questi coaguli con quelli mucosi nastriformi, che non di rado avvolgono completamente scibale fecali compatte. Questi coaguli nastriformi, che dai profani vengono riguardati come frammenti di tenia, si hanno in talune croniche affezioni catarrali della mucosa enterica.

Il carattere delle deiezioni una ai relativi sintomi concomitanti, alla depressione dell' addome, alla mancanza di gas intestinali, al tenesmo, al progressivo dimagramento ed all'anemia, faranno stabilire la diagnosi.

## Etiologia.

Spessissimo la enterite si sviluppa dalla *dispepsia*, dopo che questa durò a lungo. Se qui volessimo enumerare tutte le influenze morbigene che determinano la enterite, dovremmo ripetere cose dette spesso. Il fattore etiologico più frequente è costituito dalla stimolazione della mucosa enterica, mediante un' alimentazione difettosa, o meglio mercè un abnorme processo digerente, nel quale la mucosa intestinale viene stimolata da residui alimentari in preda a fermentazione, o forse in istato di putrefazione. Oltre a ciò, ri-

peto, che il divezzamento può essere una speciale causa occasionale della enterite follicolare.

La enterite follicolare può svilupparsi anche dal *catarro intestinale*, e proprio mediante diffusione *per contiguitatem* sulla mucosa del colon e suoi follicoli. La influenza di cause morbigene endemiche od epidemiche dà sovente lo stesso risultato. Quindi, spesso noi accertiamo la enterite follicolare in ospizî sovraffollati di trovatelli, in sale pediatriche ingombre di un numero stragrande di infermi, in località mal ventilate ove l'igiene manca completamente e l'acqua potabile è cattiva, ecc.

Non di rado, la enterite follicolare segue al *cholera infantum*, e compromette di nuovo la vita.

Non si può affatto negare, che le *infreddature*, il bagnarsi alla pioggia, ecc. possano realmente produrre un'enterite follicolare.

La enterite follicolare si *associa* spesso ad altre forme patologiche, come per es. al morbillo, alla pertosse (sopratutto nelle sale pediatriche), alla erisipela, alle scottature, agli eczemi diffusi dei poppanti, ecc.

Inoltre, essa può presentarsi anche secondariamente, nei casi in cui ci ha stasi della porta, come per es. nelle malattie del cuore, dei pulmoni, del fegato, nel morbo di Bright, ecc.

Non possiamo affatto ritenere, che la dentizione sia (come oggi pretendono ancora parecchi pediatri) un momento etiologico della enterite follicolare, ed al massimo possiamo soltanto ammettere, che essa sia un fattore predisponente. — La cosiddetta « dissenteria da dentizione » degli antichi autori non è altro se non una enterite follicolare a decorso cronico; e fa d'uopo notare, che gli antichi autori, fedeli alla loro teoria preconcetta, non praticavano nulla contro la malattia, e questa a lungo andare finiva per minacciare seriamente la vita, e talvolta anche per distruggerla.

## Cura.

Al pari che in qualsiasi altra malattia dell'intestino, anche qui la importanza principale spetta al regime dietetico. Ciò che su tale riguardo abbiamo detto altrove, trova anche qui applicazione.

Se un *poppante* ammala di enterite follicolare è opportuno farlo continuare ad allattare dalla stessa persona, tranne il caso che si abbiano dubbî sulla qualità del latte di quest'ultima. In quest'ultimo caso (e sopratutto se la enterite si è sviluppata dalla dispepsia), bisognerebbe cambiare il latte della nutrice. Nei casi in cui il bambino ha già raggiunto il primo anno nella vita, e riesce difficile procacciare una nutrice si potrebbe — qualora fosse già preparato il divezzamento — fare il *tentativo* di ricorrere all'alimentazione artificiale, nel modo che indicheremo più tardi. Va da sè, che questo tentativo deve essere fatto solo quando la enterite follicolare è incipiente, e non presenta gravi sintomi.

Se i primi sintomi della enterite appaiono nel periodo del divezzamento, come per es. nelle prime due settimane dopo il divezzamento, è permesso il surriferito tentativo se i sintomi sono miti; tuttavia, esso deve essere proseguito soltanto per breve tempo. Ma se si manifesta qualche sintomo minaccioso, bisogna subito sospendere

il divezzamento, e fare allattare il bambino dalla madre o dalla nutrice. Se si nota che il bambino si adatta di nuovo a succiare il latte, bisogna proseguire persistentemente questa via, che può dare buoni risultati. Se, in vece, il bambino ricusa di succiare il latte, ed il caso si presenta disperato, l'unica ancora di salvezza può essere costituita dal latte della nutrice privato del siero. Ciò non incontra nessuna difficoltà, se la nutrice vi si presta volenterosa, e se essa ha una grande quantità di latte. Bisogna, però, soltanto usare la precauzione di fare almeno succiare una volta al giorno il latte da un altro bambino, altrimenti si potrebbe produrre una galattostasi.

Per i *bambini alimentati artificialmente*, e che stanno ancora nel primo anno della vita, bisogna ricorrere allo stesso processo, nel caso che vengano colpiti da enterite follicolare.

Come è agevole intendere, le difficoltà sono allora anche maggiori. Ad ogni modo, anche per essi vale il principio fondamentale di sottoporli — possibilmente — al latte della nutrice, se i sintomi si presentano minacciosi.

Ma, se ciò non è possibile, bisogna ricorrere a quel metodo di alimentazione, o meglio a quella forma di latte di vacca, che sembra più opportuna e la più facilmente digeribile.

Non vogliamo affatto negare, che dal punto di vista teorico dovremmo dare la preferenza al cosiddetto « miscuglio di crema di latte di B i e d e r t ». Ma, noi fondandoci sulla vasta serie delle nostre osservazioni personali, possiamo recisamente affermare, che finora nella enterite follicolare la « *zuppa di orzo e latte di* L i e b i g » ci ha reso i migliori servigi. Tuttavia, ci affrettiamo a far notare, che noi facciamo uso soltanto della zuppa preparata di fresco (secondo i precetti di L i e b i g) ed *accuratissimamente*, e non già dei tanti surrogati di questa, che vanno in commercio col nome di estratto di L i e b i g o di farina di L i e b i g. A noi poco importa, che l' uso di questa zuppa non si sia generalizzato quanto meritava, perchè essa è stata accolta da una parte con critiche violente e passionate, e dall'altra con entusiasmi esagerati. Prescindendo da tali fatti, a noi qui importa far rilevare, che quando si ricorre a questa zuppa bisogna osservare alcune precauzioni, cioè che al principio essa non deve essere amministrata nel grado di concentrazione normale, ma diluita di uno a due terzi con acqua. Oltre a ciò, bisogna darla in piccole quantità. Nell'inverno essa si mantiene benissimo per 24 ore; tuttavia, per maggiore scrupolo è bene prepararla fresca almeno due volte al giorno. Va da sè, che la scrupolosa osservanza di tutti questi precetti è una conditio *sine qua non* per il successo da ottenere in questo regime dietetico; eppure il più delle volte non si ha affatto cura di badare a tutto ciò, e quindi non se ne ricava alcun utile. La trascuranza di questi precetti viene accertata facilmente da che la zuppa non ha un sapore dolce ma di pasta. — Fondandomi sulle mie osservazioni personali, posso affermare, essere completamente infondata la obbiezione che questa zuppa non viene tollerata a lungo; anzi, io debbo dichiarare, che incontravo più ostacoli quando si trattava di sospenderne, anzichè di introdurne l'uso. In alcuni rarissimi casi, l'odore di orzo sembra essere sgradito; ma, a ciò si può rimediare

facilmente con l'aggiunta di un poco di cacao o di caffè di cicoria.— Nella massima parte dei casi si può notare il vantaggio che i bambini ricavano da questa zuppa; in fatti, essi dopo il pasto divengono più tranquilli, i dolori colici diminuiscono, le deiezioni divengono più rare, e non di rado già 24-36 ore dopo l'uso di questa zuppa le feci appaiono già meno abnormi. In molti casi, pur quando la malattia ha un decorso cronico, noi già dopo pochi giorni possiamo osservare un miglioramento persistente, ed anche una completa guarigione. Potremmo addurre numerose pruove a favore di tal fatto, e potremmo finanche riferire casi, in cui la malattia esisteva da mesi, od anche da anni (interrotta soltanto al massimo per alcuni giorni), e ciò nonostante, coll'uso di questa zuppa si ottenne una guarigione persistente dopo pochi giorni, senza ricorrere ad alcun medicamento. La obbiezione, che sovente essa determina la stitichezza, è ingiusta, giacchè la stipsi quando si verifica è dovuta per lo più alla difettosa preparazione della zuppa. Oltre a ciò, è stato pure obbiettato, che la preparazione di questa zuppa richiede una grande ed immensa accuratezza; ma, pur prescindendo da che ciò si può anche dire del cosiddetto miscuglio di Biedert, io non so comprendere come mai ciò possa costituire un impedimento contro l'uso di questa zuppa. — Poche osservazioni posseggo circa l'uso del «miscuglio di crema di latte di Biedert» nella enterite follicolare. Gli altri regimi dietetici, che alcuni usano adoperare al principio della malattia, cioè: il latte di vacca mescolato a 2 o 3 parti di brodo di vitello, ovvero il latte di vacca con mucillaggine di avena (come si costuma in America) meritano essere menzionati; ma per efficacia sono certamente inferiori ai due regimi dietetici sopra riferiti (miscuglio di Biedert, o zuppa di latte e di orzo di Liebig).

Già da una lunga serie di anni io adopero la « zuppa di orzo e latte di Liebig » nella enterite follicolare cronica, e potrei affermare, che essa in questa malattia è quasi uno specifico, non pure quando si tratta di poppanti (tranne il caso che questi contino pochissimi mesi di vita) ma anche di bambini grandicelli. E nelle mie lezioni io non trascuro mai di fare in modo, che i discenti medici si convincano *de visu* della bontà di questo regime dietetico nella cura della malattia in parola. Mi si perdoni, quindi, se mi sono intrattenuto un poco a lungo su tale argomento.

Ben poco è a dire sulla dieta dei *bambini grandicelli*. Va da sè, che il principio fondamentale da serbare nella cura della enterite follicolare è di dare la minore quantità possibile di alimenti; e forse da ciò appunto dipende il fatto che già gli antichi medici in questa malattia non davano altro che le zuppe mucilagginose.

Noi raccomanderemmo anche l'uso di un leggiero the russo.

L'uso delle zuppe mucilagginose soltanto di rado può essere proseguito a lungo, perchè i bambini (e sopratutto quelli del primo periodo dell'infanzia) incominciano ben presto a nausearle. — Gli alimenti grassi debbono essere allora assolutamente proscritti, perchè poco digeribili. Secondo Leube, il grasso eserciterebbe allora un'influenza nociva sull'intestino dell'infermo; a causa della esagerata peristalsi viene spinto rapidamente nel crasso senza essere stato assorbito dai villi intestinali. Nel crasso si formano acidi

grassi e prodotti di decomposizione, i quali aumentano lo stato di irritazione. Quindi, ai piccoli bambini noi non diamo neppure il giallo d'uovo.

Ai bambini, che non hanno compìto ancora il primo anno della vita, noi non diamo più la carne, giacchè tutte le volte in cui facemmo esperimenti di questo genere, il risultato non fu mai soddisfacente.

L'uso della carne cruda nei bambini grandicelli, introdotto per la prima volta da Weisse a Pietroburgo, e più tardi da Trousseau, dà qualche volta buoni effetti nella enterite follicolare, che sono però inferiori a quelli che si ottengono nel catarro intestinale. Io, a dire il vero, fo poco uso della carne cruda, perchè temo sempre il pericolo della tenia.

Gli amilacei li prescrivo al massimo in quantità tenuissima, i legumi non li raccomando giammai. Parimente inibisco l'uso di tutti gli alimenti, che attraversano immutati l'intestino.

Ritengo opportuno mutare di tratto in tratto (ma bene inteso sempre nei limiti del possibile) il genere di alimentazione, giacchè talvolta ciò riesce utile. Ai bambini grandicelli riesce giovevole la zuppa di orzo e latte di Liebig.

E qui dobbiamo dire ancora un paio di parole sulle *bevande*. Come è noto, gli antichi medici erano abituati a dare in ogni diarrea, le decozioni di salep, di riso o di orzo come bevande. Ma, esse non estinguono la sete, ed i bambini presto incominciano a nausearle.

Lo stesso dicasi del miscuglio di « acqua con albumina cruda » raccomandato da Trousseau; esso fu respinto dai pediatri anche a causa delle recenti opinioni sulla digestione. Le quantità piccole (ma ripetute spesso) di acqua sorgiva fredda, vuoi pura vuoi mescolata ad un poco di vino rosso, ovvero di acqua di soda, estinguono la sete, giovano, e vengono prese con avidità. Ai bambini grandicelli riesce opportuno amministrare spesso, in piccole quantità, un leggiero the russo. Essi sorbiscono questo the con piacere e la sete viene estinta. Persino ai poppanti di qualsiasi età, io amministro (sopratutto quando è necessario di ricorrere a qualche stimolante) il thè russo, e proprio in forma di un infuso concentrato, che si preferisce anche al vino.

Siamo stati molto prolissi in questo capitolo, sia perchè convinti della grande importanza del regime dietetico nella cura della malattia in parola, sia perchè abbiamo voluto volentieri porgere al principiante una guida nel trattamento di questa affezione.

*Cura medicamentosa*. Tenendo presente, che la enterite follicolare può localizzarsi nella porzione inferiore del colon, balena subito alla mente l'idea di utilizzare l'effetto di quei medicamenti che agirebbero venendo a contatto diretto della mucosa inferma. Quindi già da lungo tempo si fece strada l'idea, che sarebbe stato molto più razionale ed efficace amministrare i medicamenti in forma di *clisteri*, giacchè in tal modo sarebbero venuti a contatto immediato del focolaio patologico. E questa idea è stata già realizzata. Tuttavia, nei bambini non riesce facile l'applicazione di questi clisteri, in quanto che già dopo pochi giorni si manifesta tale un' esagerata sensibilità dell'intestino, che non si può affatto perseverare

in questo metodo di cura, dal quale non si può, quindi, sperare un'azione persistente. Nei primi giorni essi vengono ben tollerati, e quindi è allora opportuno di non adoperarli spesso, per non essere costretto più tardi a doverli tralasciare completamente. Alla domanda, se fa d'uopo ricorrere a clisteri grandi o piccoli, non si può formulare una risposta precisa, giacchè su tale riguardo tutto dipende dallo scopo che si ha in mira di ottenere. I clisteri piccoli vengono tollerati più facilmente e più a lungo; quindi, si ricorrerà ad essi (per es. tre a quattro grosse cucchiate di un denso veicolo mucilaginoso con aggiunta di oppio), quando si vuole ottenere una azione calmante e lenire i dolori. Si procederà in egual modo, quando l'affezione è recente, e tutto induce a credere che essa sia localizzata nella porzione inferiore del colon. In vece, se il processo è inveterato, se esso si è già diffuso in alto, fa d'uopo iniettare una maggiore quantità di liquido, affinchè questa venga a contatto colla parte inferma. E parimenti, bisogna che il clistere sia abbondante se si vuole lavare per bene l'intestino.

I *liquidi* che noi adoperiamo *al principio* sono: le decozioni di amido, di saleppe; se il tenesmo è forte aggiungiamo un poco di tintura semplice di oppio (quando si tratta di bambini che stanno nelle prime settimane della vita non ne adoperiamo più di 1-2 gocce per clistere. Essi diminuiscono la peristalsi intestinale e leniscono i dolori. In generale, possiamo stabilire come regola, che i clisteri debbono essere fatti immediatamente dopo la defecazione. *Più tardi*, ai cennati liquidi aggiungiamo anche gli astringenti, e proprio il tannino (0,15), oppure il nitrato di argento (0,05), o la soluzione di percloruro di ferro (goccie 3-6 per un clistere); con ciò si tende ad esercitare un'azione astringente sulla mucosa inferma. Il motivo per cui aggiungiamo questi astringenti ai liquidi mucilaginosi dipende da ciò: che in siffatto modo essi provocano meno dolore, e quindi, vengono tollerati più a lungo che non sciogliendoli in acqua semplice. L'allume sembra provocare un dolore più intenso del tannino, e quindi per solito noi adoperiamo soltanto quest'ultimo e la ratania come leggieri astringenti. Il nitrato di argento ed il percloruro di ferro producono dolori troppo intensi; noi quindi ne facciamo uso molto di rado. Al nitrato di argento ricorriamo solo quando nella dejezioni ci ha gran copia di muco puriforme; il percloruro di ferro può riuscire utile sopratutto quando alle feci è mescolato molto sangue.

In alcuni casi, dopo che la malattia è durata a lungo, e sopratutto se le dejezioni sono fetide e puriformi, se lo stato generale è molto deperito, e ci sono sintomi minacciosi, è opportuni praticare abbondanti *irrigazioni di tutto il colon* con acqua o con una dei liquidi disinfettanti, per paralizzare la ripetuta azione stimolante, che è prodotta dalla gran copia di muco segregato in istato di decomposizione. Queste irrigazioni furono introdotte nella pratica da Baginsky, ed in questi ultimi tempi furono caldamente raccomandate da Ewald. In questi casi noi adoperiamo semplicemente irrigazioni di acqua, ovvero soluzione di acido salicilico ($^1/_3$ % nell'acqua) e facciamo da due a tre irrigazioni al giorno. Ben poco effetto ottenemmo dalle soluzioni di clorato di potassa, che vengono anche usate da molti anni. Ad ogni modo, queste irrigazioni in pa-

recchi casi gravissimi iniziarono il miglioramento, o per lo meno mitigarono il corso della malattia.

La quantità del liquido deve essere — naturalmente — abbastanza grande, per raggiungere l'effetto che si desidera. Le irrigazioni vengono fatte in modo identico a quello descritto nella invaginazione. Ad ogni modo, la medicazione per la via del retto ha pure i suoi limiti, e quindi resta soltanto quella interna la cui influenza per lo più è problematica. Da ciò risulta, che quantunque non si possa mettere in dubbio la efficacia dei medicamenti, ciò nondimeno resta soltanto la cura sintomatica.

In cima a tutti questi medicamenti sta l'*oppio*. La sua influenza sulla peristalsi intestinale è incontestabile, se si vuole procacciare riposo all'organo infermo. Nei bambini grandicelli viene adoperato tanto spesso quanto negli adulti. Per i poppanti la indicazione resta la stessa; tuttavia a causa della loro grande sensibilità verso l'oppio come pure della sonnolenza che quest'ultimo determina, bisogna sorvegliarne accuratamente l'uso. Ai poppanti che contano molte settimane non bisogna dare — come dose giornaliera complessiva — più di una goccia di tintura semplice di oppio o 0,04 di polvere di Dower; ai bambini grandicelli si potranno dare, secondo l'età, 0,03 di tintura semplice di oppio o di polvere di Dower, e 0,01 di estratto acquoso di oppio, molte volte al giorno. È sempre meglio dare poche dosi ma sicure anzichè molte dosi troppo piccole e ripetute spesso.

Fra gli *astringenti* ai quali si può ricorrare nella cronica enterite follicolare dei poppanti, prodotta dalla dispepsia, il primo posto spetta alla *paullinia sorbilis*. Il professore Mayr nel 1860 introdusse questo rimedio nella cura della enterite follicolare. Gli esperimenti fatti nella mia clinica (*Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe IV. Bd. 2. Heft. pag. 113, aus dem St. Annenkinderspitale zu Wien 1861*) con i preparati di pasta di Guarana, che in quell'epoca vennero in voga, diedero risultati favorevolissimi, e proprio soltanto in questa specie di affezione intestinale. Nei poppanti le dosi oscillarono fra 0,50-1,50 al giorno. Essa contiene il tannino. Al principio, non appena viene introdotta nella bocca, ha un sapore dolce, analogo a quello del cacao, ma a grado a grado questo sapore diviene agretto. Io credo che ai preparati che si vendono oggi manca questo sapore dolce sui generis, e forse anche un'azione sicura. Secondo le osservazioni da me fatte, essa pare che eserciti un'influenza favorevole soltanto nelle affezioni del crasso. A causa del suo sapore gradito io la preferisco al tannino, che sembra produrre spesso il vomito nei poppanti. Tuttavia, adopero ancora spessissimo il tannino, in forma di tannato di chinino (alla dose di 0,02 fino a 0,05), solo o associato all'oppio. Al tannino viene attribuito il pregio di esercitare — nel suo passaggio attraverso tutto il tratto digerente — un'azione efficace sulle porzioni inferiori dell'intestino. Nello stesso intento adoperiamo pure la ratania in forma di tintura (2,50) o di estratto, di rado l'allume (perchè ha un cattivo sapore). Spesso, quando lo stomaco è intatto, prescriviamo la radice di colombo in forma di decotto (5 : 100) o di estratto (0,25), con o senza oppio, oppure il decotto di legno di campeggio (5–10 : 100) con tintura di catecu (1,5) o con salicilato sodico; ov-

vero l'acetato di piombo (0,05—fino a 0,10 al giorno), per 1-2 giorni. E sempre nello stesso intento, prescriviamo pure il nitrato di argento (alla dose giornaliera di 0,05 su 50 di acqua distillata), tanto decantato per lo passato, ma il cui successo però è dubbio; ovvero la soluzione di percloruro di ferro (alla dose giornaliera di goccie 4-8 su 150 di acqua distillata), senza aggiunta di sciroppo. Questa soluzione giova sopratutto quando si tratta di rachitici o quando vi sono forti emorragie. Nei poppanti, gli astringenti non determinano quelle spiacevoli conseguenze che sogliono talvolta essere prodotte dall'oppio, e quindi vengono adoperati spesso.

*Si tenga presente, come regola generale, di non fare abuso di medicamenti*, giacchè essi non solo diminuiscono l'appetito, ma non di rado aumentano lo stato patologico. Talvolta, già col semplice allontanare i medicamenti, si ottiene un miglioramento, benchè fugace e non duraturo. Quindi, dobbiamo imporci come regola (e sopratutto poi quando la malattia ha un decorso cronico) di fare una pausa con i medicamenti ogni 2 o 3 giorni. Tenendo presente il punto di vista dietetico sopra descritto, noi non di rado nella enterite follicolare prescriviamo (sopratutto quando ci sono disturbi della digestione gastrica) la pepsina con acido cloridrico, e spesso con successo transitoriamente favorevole. Anzi, talvolta con l'uso persistente di questo mezzo abbiamo ottenuto una guarigione persistente in casi cronici ostinati. E forse all'uso della pepsina e dell'acido cloridrico si dovrebbe ricorrere con maggiore frequenza, giacchè mediante la digestione artificiale viene diminuita la ulteriore decomposizione degli ingesti ed evitata la ulteriore stimolazione della mucosa intestinale.

Siccome gli alimenti male digeriti debbono — con i loro prodotti di decomposizione — prolungare il corso della malattia, già per lo passato (e sopratutto quando non erano note le irrigazioni del canale enterico) era in uso di ricorrere di tratto in tratto ai *purganti*, quando il decorso della enterite follicolare era molto cronico. Anche noi in casi simili prescriviamo spesso i purganti, associati ad irrigazioni, e possiamo assicurare che si ottiene un risultato immediatamente favorevole, benchè non duraturo. Quando si tratta di poppanti, adoperiamo — a tale scopo — la polvere di radice di rabarbaro (0,50 divisi in due dosi, da amministrare ad intervalli di un'ora). Ai bambini grandicelli diamo l'olio di ricino, a cucchiaiate od in emulsione (olio di ricino 10, mucillaggine di gomma arabica quanto basta per l'emulsione). Anche al principio della malattia può essere opportuno od anche assolutamente necessario ricorrere ai purganti, quando possiamo ammettere — come momento etiologico — un ristagno di masse fecali ovvero l'esistenza di elementi indigeribili e stimolanti (per es. frutta con nocciuoli) nel canale enterico.

E con ciò abbiamo tenuto parola dei principî fondamentali terapeutici, che deve serbare il medico nella cura della enterite follicolare. Ci resta ora a menzionare alcuni particolari, che sono indispensabili a conoscere.

Anzitutto, è bene notare, che quando il tenesmo è molto intenso, si possono adoperare suppositorii di oppio o di belladonna. Per lenire i dolori colici si può ricorrere ad inviluppi caldi o a quelli umidi (cosiddetti cataplasmi alla Priessnitz), giacchè in questi

casi il caldo esercita un'influenza benefica. Ai poppanti si può anche prescrivere i semicupî. Questi ultimi una alle fascie ventrali possono essere giovevolmente adoperati — come cura idriatica — nei casi di lunga durata.

Il prolasso del retto richiede una cura speciale, che qui naturalmente non possiamo esporre.

Non possiamo passare sotto silenzio , che se si presenta il collasso, bisogna subito ricorrere agli eccitanti.

E qui ci permettiamo dire qualche parola sulla cura dell'*idrocefaloide*.

Azitutto bisogna tener conto della malattia fondamentale. Se questa esisiste ancora, allora esiste anche la causa, e quindi l'effetto non può mancare. Se è stata combattuta ed allontanata l'affezione fondamentale, bisogna rivolgere tutta l'attenzione ad eliminare il deperimento della nutrizione, e nel tempo stesso si farà anche uso di eccitanti, per impedire, quanto più è possibile, il pericolo che si verifichi una paralisi cardiaca.

Su tale riguardo, abbiamo già tenuto parola ripetutamente dei precetti dietetici. Il valore che possono avere gli eccitanti nella malattia in parola, sarà esaminato, quando esamineremo il cholera infantum.

Qui diremo soltanto, che noi insieme a Wertheimber, adoperiamo a preferenza i preparati di ammonio, e proprio il liquore anisato di ammonio. Oltre a ciò facciamo pure uso del thè russo, del cognac, del vino, della canfora, del muschio, ecc., e non di rado anche dei bagni senapati. Per tutt'altro rimandiamo a ciò che è stato detto relativamente alla cura del collasso nel colèra.

Va da sè, che anche quando la malattia è stata domata, fa d'uopo ancora — per lungo tempo — combattere le traccie profonde che questa malattia può lasciare nel tenero organismo infantile (anemia, consecutiva rachitide, tumefazioni glandolari, ecc., e sopratutto la lenta e stentata digestione).

Da ciò risulta, che nel *trattamento consecutivo* bisogna badare accuratissimamente alla dietetica. Talvolta, la guarigione completa si ottiene coll'uso del ferro internamente o in forma di bagni (bagni salino-ferruginosi di Franzesbad), col soggiorno nei monti, con bagni salini o marini, ed abbastanza spesso anche col semplice cambiamento di aria.

## Cholera Infantum.

### Note Anatomiche.

Il *cholera nostras* o *cholera infantum* deve essere ritenuto come la forma più intensa e più rapida del catarro intestinale acuto. — In complesso, esso deve essere riguardato come una flogosi catarrale acuta della mucosa gastro-enterica, nella quale — però — a causa dell'intensità del processo, accade che nei casi più gravi si manifesta un quadro anatomico speciale, che tanto per la sindrome fenomenica quanto per il reperto anatomico rassomiglia molto al colèra asiatico. In fattti, le note che si osservano sono le seguenti:

forte collasso senza dimagramento, profonda depressione della fontanella, rigidità cadaverica abbastanza sviluppata, secchezza del connettivo, del tessuto adiposo e dei muscoli, viscosità delle membrane sierose, sangue oscuro, denso e quasi nero. I vasi venosi delle meningi cerebrali per lo più sono ripieni di sangue di colore oscuro: i pulmoni sono tumidi, pallidissimi o di un colore rosso-chiaro carico; soltanto nelle loro sezioni posteriori sono iperemici e di un rosso-scuro. Il fegato e la milza appaiono collabiti, anemici. Lo stomaco e l'intestino per lo più sono dilatati da gas, si presentano pallidi o di un colore rossastro-chiaro; e ciò dicasi sopratutto per il tenue. Nell'intestino si rinviene un liquido fioccoso-torbido dall'aspetto di acqua di riso, ovvero mucoso e lattiginoso; il primo è più frequente nel tenue ed il secondo nel crasso. Quando il processo decorre rapidissimamente e tutto il contenuto enterico già esistente non fu espulso con le deiezioni, esso appare semi-liquido, e di un colore giallo-bilioso.

Questo è il quadro ordinario, che può presentare — però — anomalie, giacchè quando ci ha un forte meteorismo (come si presenta in parecchi catarri determinati da un'eccessiva decomposizione degli alimenti), manca la iperemia della mucosa; e quest'ultima analogamente alla parete intestinale appare pallidissima. È agevole quindi comprendere, che in tali casi la diagnosi anatomica viene fondata soltanto sull'abnorme contenuto, sulla straordinaria abbondanza e sul carattere del secreto. L'intestino anche quando è fortemente contratto, sovente appare pallido, malgrado il catarro.

I follicoli intestinali presentano un'enorme tumefazione, e spesso anche una deiscenza, di rado una suppurazione.

Oltre a ciò, menzioneremo pure un altro reperto, che si può accertare in tutte le specie di questi processi acuti o cronici, cioè la presenza di batteri e vibrioni nel secreto (e sopratutto nelle masse decomposte del contenuto enterico). Ma, siccome questo reperto varia moltissimo di intensità, sembra che esso non stia in alcun rapporto con l'affezione intestinale.

(Kundrat)

---

Ordinariamente sotto il nome di *cholera infantum* si intende un catarro gastro-enterico acutissimo, il quale si distingue per una speciale intensità dei sintomi e per la rapida apparizione del collasso.

Da ciò che in appresso andremo a dire, si rileverà se basta ammettere, che qui si tratti semplicemente di un catarro della mucosa enterica.

Prima di prendere in esame i singoli sintomi, abbozzeremo il quadro nosologico, nel quale terremo quasi esculusivamente di mira i poppanti.

### Quadro Nosologico.

Profuse scariche sierose che si seguono rapidamente — talvolta abbondante vomito di aspetto acquoso — mancanza della febbre — sete enorme — lingua secca e fredda — diminuzione o soppressione della diuresi — rapida apparizione del collasso — depressione della

fontanella — accavalcamento delle ossa del capo — profondi aloni intorno all'occhio — alito freddo — respirazione irregolare, stertorea — itto cardiaco lento e di tratto in tratto sospeso — rapido abbassamento della temperatura del corpo (anzitutto alla periferia o sulle mucose parventi) — cianosi della pelle, specie alle parti periferiche — mucose fredde, cianotiche, coverte di muco vischioso — agitazione — grida, indi piagnucolio fioco — sclerema della pelle e del connettivo sottocutaneo — sonnolenza — movimenti convulsi — sopore — morte. Tutta questa scena raccapricciante può svolgersi nello spazio di 24 ore.

Cerchiamo ora di esaminare partitamente questi sintomi.

## Sintomi.

1. *Deiezioni.* Al principio della malattia sono molto frequenti, liquide, nei casi gravi sono completamente incolori (o mostrano una leggiera tinta giallastra o verdastra) e non presentano un residuo solido; quando il decorso è meno rapido mostrano fiocchi biancogiallastri. Nei poppanti non si hanno le caratteristiche deiezioni risiformi come nel colèra epidemico. Cessato l'attacco acuto, se il poppante sopravvive a questo, le feci mostrano un colore grigiastro, e più tardi sono mucose e presentano una tinta verde-agliacea.

Nel periodo iniziale dell'affezione le feci contengono sopratutto: acqua in quantità prevalente, residui alimentari, grassi ed una grande quantità di batterî. Baginsky trovò: corpicciuoli bacilliformi animati da rapido movimento (*vibrio subtilis* di Cohn) — *bacterium termo* — altri batterî ammucchiati in forma di zoogloe — *bacterium lineola* (di Cohn), ecc. Più tardi, le deiezioni presentano i caratteri del catarro: grande copia di epitelî distaccati, corpuscoli mucosi, linfatici e purulenti.

L'*odore* e la *reazione* sono diversi. Sovente le feci tramandano un accentuato odore di acidi grassi, altre volte un odore ammoniacale, e talvolta sono persino completamente inodori. — La reazione al principio è fortemente acida (ma può essere anche neutra); secondo Gerhardt ci ha una reazione acida mentre vi ha una quantità di albumina facilmente valutabile, il che non si ha nelle feci normali. Nell'ulteriore decorso della malattia, la reazione è alcalina.

Dopo che la diarrea è durata poco tempo, il contorno dell'ano si arrossisce, l'epidermide ivi si distacca, il derma viene messo a nudo e sanguina facilmente. Al principio vengono ancora emessi gas di odore putrido, più tardi cessa la espulsione dei gas.

*Durante* le deiezioni si producono dolori colici, la faccia assume un'espressione speciale (pressochè come si ha quando sopravviene la lipotimia), giacchè l'occhio resta rigido o senza espressione, mentre la faccia mostra un pallore accentuatissimo.

Il *vomito* non è affatto un sintomo tanto costante, come comunemente si crede o viene affermato. Nei poppanti alimentati articialmente manca di rado, in quelli allattati dalla madre manca spesso. Al principio vengono vomitati latte coagulato o residui alimentari, più tardi un trasudato della mucosa gastrica (dall'aspetto di acqua

di riso) con muco che talvolta ha un colore giallastro o verdastro. Il vomito accade senza alcuno sforzo, e si ripete spesso.

Ordinariamente questi sintomi non sono accompagnati dalla *febbre*. Solo di rado la temperatura si mostra elevata, e per lo più soltanto per breve tempo. Con la comparsa del collasso si ha un abbassamento della temperatura, e proprio anzitutto sulla periferia (mani, piedi, faccia). La comparsa del periodo di reazione si annunzia con una leggiera febbre e con la cessazione della diarrea; quindi, in tal caso, la febbre non è affatto un sintomo sfavorevole. Ma se essa raggiunge un alto grado, dinota una complicazione (per es. bronchite, pulmonite, flogosi del tessuto cellulare, gangrena, ecc.).

Lo *stomaco* al principio è sempre tumido, e contiene una grande copia di gas. L'*addome* si deprime e appare molle e pastoso alla palpazione. I tegumenti addominali sono flosci ma non in grado tanto accentuato quanto nel colera epidemico. Tuttavia, è bene notare, che sovente esso mostra in vece una tumefazione meteoristica, e talvolta con la palpazione si avverte un evidente rumore di diguazzamento nell'intestino. Il bambino emette grida lamentevoli per *dolore*, attira i piedi verso l' addome, sfrega fortemente i calcagni l'un contro l'altro, di guisa che essi sanguinano e si covrono di croste brunastre. La *sete* diviene inestinguibile, la *lingua* è rossa e secca, la *secrezione urinaria* cessa o è per lo meno considerevolmente diminuita, il *succiare* è reso difficile o impossibile, la voce è fioca. La *pelle* diviene pallida, fredda, di un aspetto marezzato, e sulle parti periferiche è cianotica. La *faccia* dinota l'ambascia; il poppante *sbadiglia* spesso, caccia fuori la lingua, presenta una speciale *agitazione*, e dimena qua e là il capo. In ultimo si presenta il quadro evidente del *collasso*.

Per ora non diremo nulla sul carattere che presenta la pelle e le mucose parventi, giacchè ne parleremo in appresso. Ora andremo a descrivere il *quadro del collasso*. E qui è bene far rilevare, che al principio del collasso la pelle diviene cianotica anzitutto sulla periferia, e comincia ivi a raffreddarsi.

La faccia diviene pallida e qua e là cianotica, sopratutto sulla periferia; gli occhi sono incavati e circondati da profondi aloni; le palpebre sono semi-schiuse; sugli angoli delle palpebre ci ha muco disseccato in forma di croste, lo sguardo è rigido, i bulbi oculari sono ruotati in sopra, la congiuntiva è iperemica e coverta di muco vischioso, la cornea è smorta, torbida, e mostra perdite di sostanza ed ulcerazioni, e finanche una perforazione. Il naso è acuminato, le labbra sono secche, cianotiche, gli angoli della bocca sono stirati all'esterno. Le fontanelle, e sopratutto la grande fontanella, sono profondamente depresse; le ossa del cranio si presentano accavallate, e proprio le ossa parietali sono attirate in avanti sull'osso frontale, ed in dietro sull'occipite. Il polso diviene debole, filiforme, appena percettibile, la energia del cuore diminuisce, il polso scende al di sotto della frequenza normale, ed in ultimo dà 80,60,40 o finanche 30 battiti a minuto (Parrot). La respirazione diviene irregolare, di tratto in tratto è stentata, stertorea, e si effettua con accentuatissima elevazione del torace e forte contrazione del diaframma, senza che fosse impedita la penetrazione di aria nel

pulmone (Bednar). (Secondo Gerhardt, si può avere una respirazione dispnoica ed irregolare in seguito ad anemia del midollo allungato). Nell'acme della malattia la respirazione diviene tanto difficile, lo scrobicolo del cuore si deprime tanto profondamente e la contrazione del diaframma è tanto accentuata, che il simile si ha soltanto nell'acme della laringo-stenosi. Verso la fine della malattia questa depressione scompare, e la respirazione diviene irregolare e debole. Secondo Parrot, il fatto caratteristico che si nota allora non è un'alterazione della frequenza normale della respirazione, ma piuttosto un'ampiezza della respirazione. Nell'acme della malattia l'azione dei muscoli inspiratori, e sopratutto quella del diaframma, è straordinariamente energica. L'alito è freddo, e si hanno accessi dolorosi intensi, per cui i bambini emettono grida acute, stridule (Bednar afferma che il grido acuto che emettono allora i bambini muore gradatamente, ma non termina di botto).

Il *grado della debolezza generale* aumenta, il bambino giace abbattuto ed apatico in letto, gli occhi e la bocca semischiusi, il mascellare inferiore spesso è in preda a tremore, le braccia e le gambe sono flesse e come irrigidite, il capo è incurvato in dietro, la colonna vertebrale sovente appare rigida, la deglutizione è divenuta impossibile, ogni tentativo di deglutire provoca la cianosi della faccia. Cercando di ingojare un liquido, esso rifluisce dalla bocca e dal naso.

Abbiamo già menzionato, che la *pelle e le mucose parventi* prescindendo da ulteriori svariatissime forme patologiche complicanti, presentano alterazioni che sono molto caratteristiche per la malattia in parola, e che più tardi descriveremo brevemente.

Facemmo già rilevare, che quando appare il collasso si ha un *abbassamento valutabile della temperatura del corpo*, e quindi la pelle si raffredda e diviene cianotica (sopratutto alla periferia). Le mani ed i piedi divengono gelidi. Il colore azzurrognolo è la conseguenza della disturbata circolazione (della stasi nei capillari). Questo quadro coinciderebbe con la cosiddetta algidità progressiva dei neonati, descritta da Hervieux. Il raffreddamento si continua a diffondere anzitutto sulle natiche, poscia sul tronco, ed in ultimo su tutta la superficie del corpo. La pelle diviene pallida, anemica, per lo più giallastra, mentre in altri punti è cianotica. La faccia si scolora, anzi assume un pallore cadaverico. La pelle non può essere più affatto spostata sulle parti sottostanti, al tatto è dura, come congelata, e non si può affatto sollevare in pieghe. E se a furia di sforzi la si solleva in pieghe, queste ultime restano tal quale.

Il termometro fa rilevare che la temperatura del corpo si è abbassata di 1-2 C., e persistendo la causa, questo abbassamento a grado a grado diviene sempre più considerevole; esso sta in rapporto diretto col progressivo indebolimento dell'attività cardiaca e respiratoria. Parrot ci ha fornito dati molto pregevoli sullo stato della temperatura. Al principio essa può essere transitoriamente un poco aumentata, ma ben presto diviene subnormale, scende a 35° nel retto, ed oscilla fra 36 e 34°; come minimum, egli osservò 25,9. Ritter trovò, che nello sclerema la temperatura in media non

scendeva al di sotto dei 33°, soltanto in alcuni casi essa oscillò fra 30-31° C. Roger afferma che la diminuzione del calore si verifica collo sviluppo dello sclerema; ma Ritter pone in dubbio tal fatto.

Quando la temperatura si abbassa fino a tal punto, il *collasso raggiunge proporzioni minacciose*. Si raffredda una gran parte della superficie del corpo, e per lo più nell'ordine seguente: piedi, mani, estremità inferiori, superiori, natiche, dorso, addome, ed in ultimo la faccia, il cuojo capelluto ed il petto. A grado a grado può raffreddarsi *tutta* la superficie del corpo. Le pieghe delle lenzuole e della coverta restano sul tegumento generale un'impronta come se fosse stata fatta sulla cera, e questa impronta persiste sulla pelle, privata della sua elasticità.

Sintomi accentuati, completamente analoghi, si possono osservare sulle *mucose* parventi, e sopratutto su quella della cavità orale. L'aria espirata è fredda, al pari della cavità orale. Introducendo il dito nella bocca (il che implica sempre un certo sforzo, perchè le mascelle sono premute fortemente l'una contro l'altra), si nota che la mucosa qua e là è coverta di mughetto, che mostra uno speciale aspetto giallastro, untuoso; per tutt'altro essa è fredda, secca, ammantata di un muco vischioso, filamentoso, di natura albuminoide, che si attacca fortemente sulle dita. In breve: noi rinveniamo lo stesso reperto che all'autopsia riscontriamo sulle membrane sierose (pleura, pericardio, peritoneo), ed il quale *è il segno più spiccato ed immancabile del cholera infantum.*

Ci si presenta quel quadro, che comunemente viene indicato col nome di *sclerema*, e che sogliamo osservare ordinariamente nel corso del *colera infantum.*

I bambini affetti da sclerema assumono una posizione speciale: i tratti del volto sono rigidi, le labbra acuminate, le cosce attirate verso l'addome, i piedi incurvati con (l'alluce piegato fortemente in direzione della pianta del piede come se fosse contratturato) le braccia e le avambraccia in estensione, le dita arrovesciate verso l'interno della mano (Parrot). Di tratto in tratto fanno tentativi per muoversi, ma subito ricadono nella pristina posizione.

L'*ultimo periodo* della malattia si contraddistingue per svariati *disturbi di motilità.*

Il coma profondo di tratto in tratto viene interrotto da granchi muscolari clonici e tetanici. I granchi per lo più attaccano soltanto alcuni muscoli (sopratutto quelli dell'occhio). — Sovente tutto il corpo viene colpito più o meno da una certa rigidità tetanica, che si rivela chiarissimamente con la flessione in dietro del capo e con la iperestensione della colonna vertebrale. Parrot vede in ciò una certa analogia con gli accessi epilettoidi. Il polso diviene sempre più debole e di tratto in tratto si sospende. Talvolta l'esito letale accade quasi inosservato, in un coma tanto profondo, che anche durante la vita del bambino, esso simula l'immagine della morte.

Tenteremo ora di esporre lo *sclerema* nei suoi tratti più culminanti, e cercheremo sopratutto di esaminare la sua intima natura.

## Sclerema.

*Sotto il nome di sclerema intendiamo una speciale indurazione della pelle, del tessuto cellulare e di quello adiposo, accompagnata da una diminuzione valutabile della temperatura.*

Nella scienza domina una grande confusione su questo stato patologico; e per bene intenderci sarebbe necessario andare rivangando un poco nell'antica letteratura. Tuttavia, noi qui ci occuperemo a preferenza degli autori più recenti, altrimenti sorpasseremmo troppo i limiti, imposti al nostro lavoro. Menzioneremo soltanto che gli antichi autori, e sopratutto Billard, Valleix, ecc. ammisero una duplice forma: 1) uno sclerema provveniente da edema (*sclerema edematoso*); 2) una sclerema senza edema (il cosiddetto *sclerema adiposo* di Billard). Fo notare, che noi dovremo occuparci appunto di questa seconda specie di sclerema.

Nel 1855, Hervieux nella sua monografia sull' *algidità progressiva*, lo *sclerema* e la *decrepitezza infantile* (*décrépitude infantile*) ha dato un nuovo impulso allo studio di tale quistione. Egli partì dal concetto, che in parecchi casi il fatto primario è la rigidità progressiva (cioè il raffreddamento del corpo che esordisce dalla periferia e va verso il tronco), e da esso fa derivare i fenomeni consecutivi, cioè l'impedimento della respirazione e della circolazione. Tuttavia, egli stesso ammette, che in altri casi l'algidità progressiva è un fatto secondario.

Nel 1859, Löschner si accinse a combattere energicamente la prima di queste opinioni. Egli affermò (e con ragione) che l'abbassamento della temperatura del corpo è soltanto una conseguenza, un effetto di altre cause. Secondo lui, il disturbo generale della nutrizione è in complesso il fattore *principale*; l'impedimento dell'assorbimento e della ematopoiesi nonchè il disturbo della circolazione e della respirazione con le sue prime conseguenze (cioè la stasi nei capillari) sono i fattori *secondarii*. Ora, siccome questi fattori sono nel tempo stesso gli elementi termogenetici del nostro corpo, ne risulta, che quando questi sono divenuti insufficienti, si deve verificare pure una diminuzione di calore, la quale in sulle prime si rivela con una ineguale distribuzione del calore sulla superficie del corpo, e quindi sopratutto con il raffreddamento delle parti più periferiche. Le cause atte a produrre un disturbo della termogenesi esistono, e non sono poche (a cominciare da un deficiente sviluppo del neonato, dalla difettosa alimentazione ed igiene, ed andando sino alle croniche affezioni che decorrono con profondo dissesto nutritivo ed alterazione delle importanti funzioni vitali). E, come è agevole comprendere, l'effetto di questo disturbo della termogenesi aumenta con la eccessiva sottrazione di calore.

Quale è — in tali casi — la successione dei sintomi? — Dopo che lo stato generale della nutrizione è stato alterato vuoi per congenita debolezza vitale vuoi per un'affezione qualsiasi, ne scapitano la energia muscolare, l'attività cardiaca e respiratoria. Anzitutto si manifesta un colore azzurrognolo delle dita dei piedi e della mano, come pure dei piedi e delle mani (si ha quindi una stasi

dei capillari), *e si sviluppano quivi l'edema ed anche le note dello sclerema (edematoso).*

Quando esistono i cennati momenti etiologici, l'algidità progressiva può manifestarsi come ultimo fenomeno delle più svariate forme patologiche. Quindi, noi l'osserviamo tanto nei casi di debolezza vitale congenita quanto nella pulmonite, nella tubercolosi ed in seguito alle più svariate affezioni gastro-enteriche.

Probabilmente Rigal e Clementowsky (1873) hanno ragione quando affermano, che tutte le cennate cause non sono sufficienti per spiegarci la genesi dello sclerema edematoso, altrimenti quest'ultimo si dovrebbe osservare costantemente nell'atelettasia pulmonale. Oltre la debolezza muscolare e la stasi del sangue nei capillari, ci deve essere pure una speciale fragilità congenita o acquisita (in seguito alla stasi) delle pareti dei vasi capillari, a causa della quale si verifica un trasudamento edematoso, ed in seguito a questo si ha lo sclerema. (Clementowsky, quindi, afferma che l'unica indicazione terapeutica esatta è di rinvigorire l'attività cardiaca con gli eccitanti e di impedire la dispersione del calore, avviluppando il bambino in panni che sono cattivi conduttori del calore. Relativamente al massaggio raccomandato da Hervieux, egli ritiene che esso può esercitare soltanto un'azione locale).

Löschner ammette tre gradi di algidità progressiva: *a)* uno autoctono, che esiste senza altri fenomeni concomitanti, *b)* uno con edema, e *c)* uno *con edema ed indurazione. Quest' ultimo grado costituirebbe* — secondo lui — lo sclerema. Per quanto possiamo desumere dall'eccellente lavoro di Löschner, sembra che questi sia disposto ad ammettere che lo sclerema, il quale si presenta nel colera, si verifica soltanto nel terzo ora cennato grado di algidità progressiva. Ora, questo concetto è molto oscuro, e su tal punto non possiamo affatto accordarci con esso.

Come già abbiamo riferito, gli antichi scrittori — come per es. Billard, Valleix, ecc.— distinsero uno sclerema edematoso ed uno adiposo. Ad ogni modo, essi affermarono che quest' ultima forma per lo più era un fenomeno cadaverico, la quale opinione non fu punto condivisa da Rilliet, Barthez, Trousseau e Bouchut. In fatti, questa opinione è assolutamente erronea, giacchè essa spiega lo sclerema adiposo come una coagulazione naturale del grasso, determinata da abbbassamento della temperatura del corpo, sopratutto alla periferia. Essi quindi ammisero uno *sclerema senza edema.*

Ritorniamo ora ad esaminare la forma patologica in parola.

Se esaminiamo lo sclerema dell'estremità inferiore di un bambino morto per *cholera infantum*, troviamo (al pari di ciò che fu accertato da Clementowsky, Trousseau, ecc.), che la coscia (e sopratutto il polpaccio) è dura, come gelida; la pelle è di un colore giallo-cereo o quasi bianca; e soltanto sulle parti più periferiche (pianta e dita del piede) ha un colore giallastro; essa non può essere sollevata in pieghe, sembra fissata fortemente sui tessuti sottostanti, e premendo fortemente col dito non si produce alcuna impronta. Il pannicolo adiposo ha una spessezza rilevante, è duro, bianco, anemico al massimo grado, e di una insolita secchezza, di

guisa che con la pressione non si riesce a spremere neppure *una goccia di liquido sieroso* o di sangue. Ed in ciò appunto ci ha una distinzione dallo sclerema edematoso, nel quale la pressione digitale resta un'impronta, e l'incisione fa effluire una gran copia di siero e di sangue.

Quì sorge la domanda: nei casi a cui alludiamo, esistono tutte le condizioni, da noi addotte, nelle quali l'algidità progressiva è un momento etiologico? Naturalmente, dobbiamo rispondere affermativamente. Noi troviamo il bambino immerso nel sopore, con affievolimento dell'attività cardiaca e respiratoria; noi notiamo una grande debolezza muscolare con considerevole diminuzione della temperatura del corpo non pure sulla superficie ma anche sulle mucose parventi; col termometro possiamo accertare la perdita di sviluppo di calore, la quale ascende ad alcuni gradi, e ciò nonpertanto alla periferia non troviamo edemi che riscontriamo invece in grado rilevante nelle affezioni intestinali a decorso piuttosto cronico, per es. nella enterite, nel catarro intestinale cronico.

Fa d'uopo, quindi, ammettere che quì agisca un altro fattore, che è caratteristico sopratutto di questa forma patologica.

Abbozziamo qui brevemente l'apparizione dello sclerema nel colera infantile. Un poppante rubusto (che conta per es. alcuni mesi), che ha un abbondante pannicolo adiposo, ammala repentinamente di colera in modo gravissimo. Tenui scariche sierose, associate a vomito, si seguono l'un l'altra. Il noto collasso si verifica già nelle prime 24 ore con tutte le sue conseguenze sulla circolazione, la respirazione e la termogenesi, e dopo 24 a 48 ore, o anche prima, osserviamo un accentuato sclerema non pure sulle parti periferiche, ma anche su vaste parti della superficie del corpo (natiche, tronco, torace, faccia).

Non cade dubbio, che qui il fattore più importante è stato ed è l'*enorme perdita di siero sanguigno in un periodo di tempo relativamente brevissimo*; è ciò un fatto, la cui importanza è stata apprezzata anche da Clementowsky.

Per riparare questa perdita di siero sanguigno, la quale è tanto fatale per la circolazione (in fatti, nel cadavere noi troviamo il sangue scuro, quasi nero, di un aspetto di catrame, vischioso) *ne vengono a scapitare i liquidi parenchimatosi*. E l' effetto di ciò si osserva *nel cadavere,* giacchè si nota allora che le membrane sierose sono vischiose, e che i tessuti connettivo, muscolare ed adiposo sono secchi; *intra vitam* si nota lo stesso giacchè le mucose parventi, e specialmente la mucosa orale, sono molto secche. Come è agevole intendere, noi quì non ci aggiriamo sopra un campo ipotetico, ma sopra dati di fatto.

Tuttavia, neppure i liquidi parenchimatosi bastano per allontanare i danni prodotti dalla perdita di siero sanguigno. In fatti, la circolazione sanguigna è disturbata in grado tanto rilevante, che accadono non solo stasi nei capillari ma finanche nei grossi vasi; non di rado si producono trombosi e finanche gravi anemie di alcuni organi, e specialmente della pelle. Alla raucedine, anzi alla quasi totale estinzione della voce, (per disseccamento della mucosa respiratoria) si associano i più svariati disturbi della respirazione (per atelettasia, pulmonite, ecc.), e si ha un abbassamento

notevolissimo della temperatura del corpo. In tutto ciò ci sono certamente motivi sufficienti per farci comprendere, che in tali casi non poteva più verificarsi un trasudamento sieroso, un edema, ma che doveva avvenire uno *sclerema senza edema* ; e ciò appunto è stato da me osservato moltissime volte in questa forma patologica.

Quì non vogliamo prendere in minuto esame se la espressione « *sclerema adiposo* » è stata bene scelta, e se essa merita di essere conservata nella scienza. Non cade affatto dubbio, che questa specie di sclerema si presenta sopratutto nei bambini con abbondante pannicolo adiposo ; e quindi noi la rinveniamo sviluppata al massimo grado in poppanti molto grassi, che sono stati colpiti da un grave colera infantum; in tali casi all'autopsia il pannicolo adiposo si distingue per la sua secchezza e gli altri surriferiti caratteri. Ma siccome la perdita di siero sanguigno colpisce non solo questo strato ma tutta la pelle e finanche la muscolatura , ne risulta che da questo punto di vista, la espressione « sclerema adiposo » non è poi molto esatta.

In questi ultimi tempi (1877), soltanto Parrot è stato quegli che, nella sua interessante monografia sull'atrepsia, ha fatto un'esatta distinzione fra lo sclerema con edema e lo sclerema da atrepsia (indurazione atrepsica, cioè sclerema *ex cholera infantum*), ed ha richiamato l'attenzione sulla enorme confusione, che negli ultimi decenni ha dominato, su tale riguardo, fra i pediatri francesi. Secondo quest'autore, soltanto Underwood (di Londra) è Denmann (di Middlesex) hanno descritto esattamente l'affezione in parola, giacchè tutti gli altri confusero sempre l'edema collo sclerema. Tuttavia, lo stesso Parrot non ha aggiunto, su tale riguardo, nulla che potesse chiarire maggiormente la natura dallo sclerema.

## Complicazioni e Postumi del Colera.

Non è nostro intento, esporre qui tutte quelle forme patologiche, che si presentano spesso come complicazioni del colera infantum. Noi prenderemo brevemente in disamina soltanto quelle che stanno in intimo rapporto con l' affezione in parola, o che meritano di essere prese in considerazione a causa del loro carattere speciale.

Noi, quindi, ci dispenseremo qui dal tener parola di tutte quelle svariatissime affezioni della mucosa orale, a partire dal mughetto e tutte le forme della stomatite fino alla gangrena della mucosa orale ; tralasceremo perciò di menzionare qui tali *affezioni della mucosa orale.*

Da tutto ciò che abbiamo detto, risulta chiaramente la importanza grandissima che hanno per la prognosi le alterazioni del polmone e della mucosa respiratoria. La secchezza della mucosa respiratoria prodotta dalla perdita di siero sanguigno, la diminuita energia della circolazione e della respirazione, l'offuscamento del sensorio, etc., reagiscono sullo stato del tessuto pulmonale; la bronchite, la pulmonite lobare e quella lobulare, etc. sono complicazioni frequenti, mentre in vece l'infarto emorragico è una complicazione rara.

*Emorragie.* — Vediamo spesso verificarsi *emorragie nella pelle*, sia puntiformi (le quali aggravano anch' esse la prognosi) sia dif-

fuse su vaste superficie; queste ultime per lo più sono prodromi della consecutiva gangrena. Bouchut afferma di avere osservato chiazze bluastre, che apparivano in forma di infarti emorragici (trasparenti attraverso la pelle) sotto la pelle e nel connettivo intermuscolare. Egli le qualifica come risultato di un'endarterite intercorrente.

Noi abbiamo osservato, come complicazioni, *emorragie* infrenabili dall' ombelico, meno spesso da diverse *mucose*. Fra le mucose che più frequentemente vengono colpite da emorragie va segnalata quella del tratto digerente; indi vengono, per ordine decrescente, la mucosa orale e quella vaginale; *una* sola volta ho osservato che una tale emorragia accadde dall' uretra. L'apparizione del sangue a forma di punticini o di strie nelle feci non ha una grande importanza; essa non ha una entità superiore a quella che possiede in qualsiasi ordinario catarro delle mucose, ed è soltanto la conseguenza della iperemia della mucosa enterica con emorragia capillare.

Nel colera infantum di rado si verificano emorragie profuse; nel caso che accadono, dobbiamo prendere in considerazione se si tratti di erosioni emorragiche sulla mucosa gastrica e su quella intestinale. Nei cadaveri di bambini morti per colera infantum, queste erosioni emorragiche si riscontrano con straordinaria frequenza sulla mucosa gastrica. Nelle ultime ore della vita possono verificarsi dejezioni di un colore più o meno roseo o rosso-bruno e di consistenza pressochè cremosa. In tali casi si presenta sempre la domanda (sopratutto allorchè vi fu pure un vomito analogo a posa di caffè), se non si verificarono — negli ultimi istanti della vita — quei processi di rammollimento della mucosa gastrica, e forse anche di quella enterica, che comunemente vengono riguardati come alterazioni cadaveriche, e che da noi furono ampiamente presi in esame nel capitolo sulla « *Gastromalacia* ».

Le *alterazioni cutanee* che si manifestano nel *colera infantum* sono svariatissime.

Talvolta si presentano pochi *furuncoli* e qualche *ascessolino*, che non hanno grande importanza. In parecchi casi, durante la convalescenza accadono abbondanti eruzioni, talvolta una vera furuncolosi. Ciò p. es. si verificò in un caso, da me curato; si trattava di un poppante robustissimo, nel quale su tutta la pelle del corpo apparvero furuncoli. Questo poppante guarì.

Nell' affezione in parola, possono svilupparsi con sorprendente rapidità *suppurazioni* ed *icorizzazioni del connettivo sottocutaneo*, che in poche ore si diffondono su tutta l' estensione di una metà della faccia, di una guancia, di una metà del torace, di una intera superficie di una coscia, ecc. Esordiscono con sintomi febbrili, che non sono però tanto intensi per quanto si potrebbe credere; e senza che si produca una reazione flogistica locale, il comune tegumento (che assume allora un colorito azzurrognolo e si assottiglia) si perfora, e vien fuori una quantità di materia fluida, dall'aspetto di crema. Queste suppurazioni ed icorizzazioni se durano a lungo determinano vaste perdite di sostanze, e negli ultimi giorni della malattia (che in tal caso prende un decorso sfavorevole) si produce la gangrena.

Le *suppurazioni ed infiltrazioni di organi glandolari* (glandole

sottomascellari, parotide) hanno un' importanza anche maggiore; si possono anche verificare metastasi. Hanno un decorso rapido, e con tendenza allo sfacelo ed alla gangrena.

In altri casi si presentano *erisipole* con analogo carattere, con sintomi febbrili relativamente leggieri; mostrano un colorito rossastro-pallido, qua e là azzurrognolo; ai margini però vi ha un colorito rosso intenso. Anche queste erisipele mettono capo all'ascesso ed alla gangrena.

In molti casi ho osservato l'eruzione del *pemfigo cachettico*; altre volte vidi grosse *piaghe da decubito* con sfacelo gangrenoso e denudamento delle ossa, e ciò sopratutto al sacro, ai calcagni, ecc.

Una forma di gangrena, che non di rado si sviluppa rapidissimamente nel corso del colera infantum, è la cosiddetta *gangrena ombelicale.*

Essa non molto di rado si manifesta già dopo l'inizio del collasso, si distingue per la sua rapida apparizione e per lo sfacelo dell'ombelico in forma di un' escara gangrenosa che sanguina facilmente e si diffonde con rapidità spaventevole; manca qualsiasi areola rossa flogistica, di guisa che l'escara è circoscritta soltanto da un'areola pallida e sbiadita. Spesso, in poche ore, quest'escara gangrenosa presenta già l'estensione di un tallero.

È sopratutto nei piccoli bambini, che questa gangrena ombelicale si presenta con la massima frequenza, e ciò sopratutto quando al principio del colera esistevano già escoriazioni o qualche altro processo patologico dell'ombelico. Tuttavia, essa si verifica eziandio in poppanti ben nutriti, che contano molti mesi di vita, non affetti da alcun disturbo patologico dell'ombelico, e nei quali non si può affatto supporre che il processo di obliterazione dei vasi ombelicali non fosse già completamente terminato.

Questa gangrena ombelicale è certamente una delle più gravi conseguenze; e la morte suole allora accadere ben presto. — Va da sè, che se nel primo giorno in cui il bambino fu colpito dal colera, ci era l'omfalite, tanto più rapidamente può verificarsi lo sfacelo gangrenoso.

Nell'ospizio dei Trovatelli di Vienna, io nello spazio di 4 anni ho osservato in 36 casi la gangrena ombelicale secondaria.

Oltre a ciò, la *gangrena della pelle e del tessuto connettivo sottocutaneo* si osserva anche spesso nei più svariati punti del corpo, e proprio sopratutto quando a causa della mancanza di igiene, o per un eczema intertigo, ecc., ci ha una predisposizione favorevole, per così dire, alla comparsa di questo grave disturbo patologico. I punti più prediletti sono: la cavità ascellare, la piega dell'inguine, il cuojo capelluto, le grandi e piccole labbra, ecc.

Nei casi gravi la *congiuntiva e sopratutto la cornea* vengono passionate quasi sempre ed in modo più o meno rilevante. Löschner nella sua monografia (inserita nel *Jahrbuch für Kinderheilkunde, alte Reihe, VII. Bd. 1 Heft*) dal titolo « *Organische Veränderungen an der Cornea während des Verlaufes einiger allgemeiner Erkrankungen der Kinder* », ha trattato accuratamente questa complicazione, e l'ha illustrata con una casuistica molto istruttiva. Alla genesi possono concorrere tanto le cause meccaniche quanto i processi metastasici. In alcuni casi, il disturbo

in parola deve essere riguardato come una conseguenza degli stati iperemici del cervello e delle sue meningi. Quando l'affezione dura a lungo troviamo le palpebre sempre schiuse, la congiuntiva fortemente injettata, coverta di muco, alcuni vasi mostrano una dilatazione varicosa; la cornea ora è semplicemente intorbidata, mentre altre volte presenta la perforazione con tutte le sue conseguenze. Ricordo un caso osservato nell'ospizio dei trovatelli di Vienna, in cui si trattava di un robusto poppante, che poco dopo l'apparizione di un gravissimo collasso, quando lo visitai al mattino presentava un prolasso del cristallino in amendue gli occhi; ciò malgrado il bambino guarì. Non cade dubbio, che qui si tratta di un caso eccezionale. In generale, non sarebbe l'aspetto generale del bambino che ci rivela la morte imminente, ma quello stato speciale degli occhi, che da noi le madri dei bambini qualificano come « impietrito ».

Accingiamoci ora a prendere in minuto esame la trombosi marantica dei seni cerebrali, giacchè essa merita tutta l'attenzione dei pediatri.

## Trombosi marantica dei seni cerebrali.

A priori si potrebbe supporre, che nel cholera infantum, a causa della diminuita forza impulsiva del cuore, possano anzi debbano verificarsi stasi nei più svariati territorî del corpo. Osserviamo ciò spessissimo alla periferia, ed il disturbo si rivela con i più svariati gradi di cianosi, con l'emorragia e finanche colla gangrena.

Condizioni, però, del tutto speciali presentano su tale riguardo i seni cerebrali, giacchè sembra che essi a causa delle loro pareti rigide non dovrebbero collabire.

Non cade dubbio che i reperti della trombosi marantica dei seni cerebrali sono rari nei poppanti affetti dal colera; ma essi debbono essere annoverati fra le conseguenze che presentano un interesse grandissimo dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico.

A Gerhardt spetta incontestabilmente il merito grandissimo, di avere fatto progredire immensamente le nostre conoscenze, per poter fare la diagnosi di questo disturbo patologico.

Come è agevole comprendere, è nel primo periodo del collasso che dobbiamo indagare se è avvenuta la trombosi marantica dei seni cerebrali. In tutti i casi finora noti su tale riguardo (Huguenin) si trattava di bambini, nei quali i rapporti fra le ossa craniche erano ancora mutabili. Esaminiamo ora in quali circostanze suole presentarsi questa trombosi, e da quali sintomi possiamo argomentare, che essa esiste nello stadio del collasso che si presenta nel colera.

Il quadro che ci si presenta è il seguente: sono precedute profuse dejezioni, la temperatura del corpo è diminuita, è accaduta una grande perdita di siero sanguigno, la forza impulsiva del cuore è scemata, il polso è debole, la pressione sanguigna è abbassata nel sistema aortico ed è aumentata nel sistema venoso, che perciò è abbondantemente ripieno di sangue. Il sangue stesso è molto denso per perdite di siero sanguigno. Per lo più i pulmoni sono divenuti già insufficienti per la respirazione, a causa di processi bronchiali,

atelettasici o pneumonici, la stasi è aumentata perchè al cuore destro riesce difficile vuotarsi. Il cervello collabisce, le ossa craniche si accavallano le une sulle altre, la fontanella è profondamente depressa, i seni cerebrali malgrado le loro pareti rigide hanno subito una diminuzione nel loro lume, ed a causa delle numerose sporgenze e depressioni esistenti sulle loro pareti interne presentano circostanze favorevoli *per la coagulazione fino alla completa trombosi*. Le ulteriori conseguenze di tal fatto sono: considerevoli stasi nelle vene del cervello e delle sue meningi, edemi, emorragie, ecc.

Relativamente ai sintomi patologici, dobbiamo far rilevare quanto segue:

Il quadro nosologico della trombosi di un seno cerebrale è diverso, secondo il seno trombosato, ed è costituito dai sintomi di *stasi locali nel cranio e dalla loro reazione sulla circolazione sanguigna* (Gerhardt, Huguenin). Anzitutto è a notare, che in quei casi in cui si tratta della trombosi di *un* seno trasversale, i sintomi esistono in un solo lato; in vece quando ci ha trombosi del seno longitudinale o dei due seni trasversali, i sintomi esistono in amendue i lati, e la diagnosi è allora molto difficile.

Siccome non abbiamo l'obbligo di esaminare minutamente questo tema, menzioneremo qui soltanto brevemente quei sintomi, che sono stati studiati con più accuratezza, in seguito al lavoro di Gerhardt ed alla statistica di Huguenin.

Essi sono: dilatazione unilaterale o localizzata delle vene cutanee nella faccia (specialmente intorno alla regione temporale), cianosi unilaterale più o meno circoscritta della faccia, fenomeni unilaterali di stasi nell'interno dell'occhio (Gerhardt) e persino della congiuntiva; ineguale replezione della vena giugulare esterna, che ha minor copia di sangue dal lato infermo, quando vi ha trombosi di un solo seno trasverso (Gerhardt). Allorchè questo sintomo esiste, esso è caratteristico per la diagnosi. Un altro sintomo che merita di essere rilevato è il seguente: sporgenza unilaterale del bulbo, la quale nei casi gravi può pervenire fino al punto da aversi un'evidente esoftalmia (Huguenin). Sono questi i sintomi principali, i quali nel loro complesso possono avere un certo valore. Sotto il punto di vista della diagnosi sono più importanti i seguenti: contrattura della nuca (la quale secondo Huguenin è un sintomo quasi costante), ptosi, strabismo, paresi del facciale, ineguale reazione delle pupille, ecc. In generale, si può affermare, che mancano quasi i sintomi convulsivi, mentre quelli paralitici sono costanti, sopratutto in territorî circoscritti.

Se si è potuto fare la diagnosi con una certa quale sicurezza, la prognosi scaturisce da sè. L'esito letale è inevitabile, e qualsiasi cura resta inefficace. Ad ogni modo, io nei casi di questo genere non tralascio di fare largo uso degli eccitanti.

---

Ciò è quanto dovevamo dire relativamente alle note cliniche. Ci resta soltanto a menzionare, che in molti altri casi i bambini *divengono sempre più anemici e magri*, ed in ultimo (talvolta dopo settimane) benchè essi si alimentino al pari di prima, ciò nonper-

tanto presentano il quadro di un'*atrofia progressiva*, e soccombono all'affezione. Il quadro nosologico che allora osserviamo, e che per lo passato veniva qualificato come una *tabe*, viene oggi attribuito a deficienza di assimilazione in seguito ad atrofia del sistema glandolare.

Le autopsie di bambini affetti da cholera infantum possono fornirci parecchi chiarimenti sugli stati patologici, i quali durante la vita non ci erano accessibili affatto o soltanto in modo indistinto. E su tale riguardo ci basti menzionare soltanto l'*infarto emorragico del pulmone* e specialmente il sorprendente reperto di *infiammazioni di membrane sierose*; in fatti, talfiata all'autopsia riscontriamo pure le note anatomiche della pleurite, della meningite, della peritonite. In generale, si può affermare che il loro inizio talvolta esordisce con febbre intensa, e che allora la diarrea spesso si arresta. E così, per es., nella pleurite la respirazione diviene frequente e stentata, e la percussione e l'ascoltazione possono (se il versamento cresce) fornirci dati diagnostici pregevoli. Tuttavia, tenendo presente la forma respiratoria che si ha nella trombosi dei seni cerebrali (in cui ogni principiante crede che si tratti di una pleuritè o di una pulmonite ed all' esame non trova nulla) è facile che esse passino inosservate. Parimenti, si potrebbe credere, che se ci ha la meningite, questa dovrebbe essere riconosciuta dall'alto grado del sopore e dalle diverse forme di convulsioni; e ciò nondimeno questi stessi sintomi noi li accertiamo nell'acme di ogni cholera infantum a decorso rapido, con o senza l' esistenza della meningite. La stessa peritonite che può verificarsi nella forma patologica in parola non può essere diagnosticata con precisione, potendo i suoi sintomi essere mascherati da altri, che richiamano su di loro tutta l'attenzione del medico. — Da tutto ciò scaturisce chiaramente ciò che sopra abbiamo esposto, cioè che all'autopsia di bambini morti per cholera infantum, noi possiamo riscontrare le note anatomiche in alto grado della pleurite, della meningite, ecc., senza che durante la vita avessimo potuto accertare dei dati per stabilire la diagnosi di questi stati patologici. Quindi, bisogna avere osservato molti casi di questa malattia per potere già *intra vitam* intuire la esistenza dei varî disturbi patologici in parola.

Nel quadro statistico che qui sotto esponiamo, abbiamo registrato (eccezion fatta dei disturbi respiratorî) i *postumi* del cholera infantum, da noi osservati nell'ospizio dei trovatelli di Vienna:

| **Numero totale degl' infermi** | 352 | 1140 | 412 | 337 | **Totale** |
|---|---|---|---|---|---|
| **negli anni**: | 1856 | 1857 | 1858 | 1859 | |
| Gangrena ombelicale . . . . | 18 | 6 | 21 | 18 | 63 |
| » della pelle e del connettivo sottocutaneo. | 13 | 2 | 9 | 14 | 38 |
| Emorragia ombelicale . . . | 15 | — | 5 | 6 | 26 |
| Cheratomalacia . . . . . | — | 1 | 9 | 3 | 13 |
| Emorragia dall' apparato digerente . . . . . . . . | — | 3 | 2 | 3 | 8 |
| Flogosi del tessuto cellulare . | 19 | 4 | 13 | 1 | 37 |

Prendendo in considerazione soltanto i bambini allattati dalle nutrici si ha quanto segue:

| Numero dei bambini allattati dalla nutrice. e colpiti dal cholera infantum. | 154 | 116 | 123 | Totale |
|---|---|---|---|---|
| negli anni: | 1857 | 1858 | 1859 | |
| Gangrena ombelicale . . . . . . . . | 6 | 4 | 1 | 11 |
| » della pelle . . . . . . . | 2 | 2 | 2 | 6 |
| Flogosi del tessuto cellulare . . . . | 4 | 1 | — | 5 |
| Cheratomalacia. . . . . . . . . . | 1 | 2 | 3 | 6 |
| Emorragia dall' apparato digerente . . | 3 | 1 | — | 4 |

## Diagnosi del Colera.

Poche parole dobbiamo dire sulla diagnosi; essa viene stabilita tenendo conto del quadro del collasso, che si verifica dopo poche deiezioni di aspetto sieroso. Quindi, allorchè vediamo queste deiezioni seguirsi rapidamente, e poco dopo verificarsi il collasso, non ci può essere alcun dubbio sulla natura dello stato patologico.

Qualche dubbio potrebbe sorgere, quando si tratta di un'intussuscezione con pregressa diarrea; in tal caso si potrebbe produrre un collasso che può determinare un errore diagnostico. Ma, con un poco di precauzione, e valutando per bene tutti i sintomi, si può evitare facilmente l'errore, di guisa che crediamo di poterci dispensare dal prendere in esame i sintomi differenziali.

Più difficile è la diagnosi differenziale con la occlusione intestinale, quando (come appunto non di rado ha luogo nel colera) le deiezioni non stanno affatto in rapporto col collasso, cioè allorchè quest'ultimo si manifesta in grado spaventevole dopo una o due deiezioni. Ma, tenendo presente che i casi di colera infantum si verificano per lo più in una forma che sarei quasi per dire epidemica, esaminando per bene la gravità del collasso e la caratteristica forma respiratoria, e sopratutto tenendo conto dello sclerema, che nel colera infantum per lo più si produce ben presto, non riesce difficile stabilire la diagnosi con precisione.

Parimenti, la diagnosi riesce in certo qual modo difficile quando si osserva per la prima volta il bambino nell'acme del collasso, e l'anamnesi è completamente oscura. Il medico inesperto concentra allora tutta la sua attenzione sul disturbo respiratorio, e crede che il fatto primario sia un'affezione pulmonale. Ma all'ascoltazione del pulmone si riesce soltanto in alcuni casi a percepire qualche rantolo, ma per solito si avverte soltanto un murmure respiratorio fragoroso, senza carattere distinto e senza fenomeni di consonanza. Anche in questi casi, lo sclerema specifico, le alterazioni prodotte dalle deiezioni sui contorni dell'ano, le escoriazioni dei calcagni, i postumi già esistenti, ecc. possono concorrere non poco ad agevolare la diagnosi; ed il pediatra esperto non appena tocca la pelle accerta subito la natura della malattia.

Grandi difficoltà possono sorgere nella interpretazione di alcuni sintomi o di interi gruppi di sintomi. E su tale riguardo dobbiamo qui dire alcune parole.

Io ho veduto, che in un periodo innoltrato del colera infantum si producono talvolta alterazioni cerebrali, le quali si rivelano con crampi clonici o tonici, e sopratutto col sopore o col coma. Nei Trattati di Pediatria questo gruppo di sintomi ordinariamente viene qualificato col nome di idrocefaloide. In vero, io vorrei che questa denominazione fosse riserbata per quel gruppo di sintomi, che fu da me ampiamente preso in esame quando tenni parola della enterite follicolare; io dissi allora che la natura dell'idrocefaloide consiste in un edema del cervello e delle sue meningi. Nel colera infantum, che dopo un rapido decorso termina con la morte, noi nel cadavere troviamo ordinariamente il cervello molto collabito (la qual cosa ci è additata già in vita dallo stato delle fontanelle, e delle ossa craniche, come pure dalla iniezione della congiuntiva, dalla stasi delle vene sulla superficie del cranio, ecc.). I grossi e piccoli tronchi venosi sono oltremodo ripieni di sangue scuro e denso. Se si esamina il cervello, si nota che dalla superficie del taglio colano grosse gocce di sangue, ed i ventricoli cerebrali per solito appaiono allora pressochè vuoti: si presentano cioè sintomi, i quali dipendono da perdita di siero sanguigno e da grave disturbo circolatorio del cuore destro. Si tratta, perciò, di alterazioni, le quali non mostrano nulla di speciale, e noi non siamo affatto autorizzati a ritenerle come una cerebropatia sui generis.

Oltre a ciò, qui cade in considerazione anche un altro fatto. Parrot attribuiva — e con ragione — una grande importanza alla degenerazione adiposa secondaria, che, durante il corso del cholera infantum, colpisce la maggior parte dei tessuti ed organi, come per es. i centri nervosi, il cervello, gli epitelî dei pulmoni, i muscoli, e sopratutto il cuore, il fegato ed i reni.

Il nostro prosettore, il dottor Chiari, descrive, come segue, le alterazioni renali da lui accertate in un caso: reni di un volume normale e pallidi; degenerazione adiposa in alto grado degli epitelî dei tuboli contorti; gli epitelî degli altri canalicoli urinarii mostrano pure la degenerazione grassa, ma in grado minore. Questa degenerazione grassa non deve essere riguardata come un sintomo del morbo di Bright, ma come una semplice metamorfosi regressiva, che si produce secondariamente tanto nel rene quanto negli altri organi, in seguito a gravi affezioni.

Questo gruppo di sintomi cerebrali in ultima analisi deve essere riguardato come un' *intossicazione uremica*, tuttochè nella forma patologica in parola non troviamo le note anatomiche caratteristiche del morbo di Bright, ma soltanto un' anemia in alto grado e la degenerazione grassa dell' epitelio.

L' edema cerebrale (il vero idrocefaloide) potremmo rinvenirlo soltanto in quei casi, che esordiscono col quadro del colera, ma a poco a poco perdono il loro carattere acuto, assumono la forma di un cronico catarro intestinale, e così forse dopo settimane determinano un' anemia in alto grado ed atrofia, ed in ultimo uccidono col quadro dell' idrocefaloide. Da ciò risulta, che quest' ultimo è

dovuto allora all'anemia (prodotta dal cronico disturbo della nutrizione) e non già al colera.

Analogamente ai sintomi cerebrali, anche la dispnea e la sopra descritta forma della respirazione, in ultima analisi debbono -- prescindendo dalla perdita di siero sanguigno, dalla impedita ossidazione e dalle svariate alterazioni nei tessuti bronchiale e pulmonale — essere riguardati come sintomi anemici.

E qui si potrebbe anche fare la domanda: *Fino a qual punto la forma patologica in parola si distingue dal colera sporadico*, e quali caratteri differenziali presenta rispetto a quest'ultimo?

Ultimamente Meissner (Volkmann, *Sammlung klin. Vorträge* N.° 157: *Uber Cholera infantum*) ha cercato di stabilire le differenze, mediante le quali il colera infantum in qualità di una malattia sui generis potesse essere distinto dal colera sporadico e da quello epidemico; tuttochè egli d'altra parte ammette che ci sia un'analogia pressochè completa in riguardo alla diarrea premonitoria, al quadro nosologico ed al reperto cadaverico.

Dobbiamo confessare, che i caratteri differenziali che Meissner ha cercato di stabilire su tale riguardo non ci sembrano atti a resistere ad una critica seria. Passi pure la sua opinione, che il cholera infantum uccide soltanto fino al compimento del 15° mese della vita, e che i bambini che hanno oltrepassato quest'età possono superare più o meno facilmente la malattia. Ma non so comprendere, in qual modo Meissner possa affermare, che l'affezione in parola attacca soltanto i bambini che non furono mai allattati dalla madre e furono divezzati troppo precocemente e bruscamente, mentre i poppanti allattati dalla madre o dalla nutrice godono un'immunità completa contro quest'affezione. Mi sarebbe non poco gradito, se l'osservazione clinica mi ponesse al caso di poter confermare la sua asserzione. Ma, sventuratamente, io ho osservato una grandissima quantità di casi, in cui poppanti allattati dalla madre o dalla nutrice, e che stavano sotto un governo igienico perfetto, furono colpiti mortalmente dal cholera infantum. Non cade dubbio, che i poppanti allattati dalla madre presentano un contingente di casi di colera infantum minore che non i bambini alimentati artificialmente; ma, ciò è un fatto che si nota non solo in questa malattia, ma anche in molte altre.

Tutti gli autori si accordano con la opinione di Meissner, cioè che il caldo eccessivo e la secchezza persistente dell'atmosfera esercitano una potente influenza sulla genesi di questa malattia, e che quindi nei caldi mesi estivi (talvolta però anche nell'autunno, per es. nell'ottobre) si ha un importantissimo fattore etiologico per l'affezione in parola.

Io non nego che il cholera infantum è più frequente nelle campagne che nelle città; che esso, quando esistono le condizioni favorevoli, può svilupparsi contemporaneamente in molti siti; e che in certe date condizioni un buon latte di nutrice costituisce verso quest'affezione una tutela relativamente potente per il bambino; ma non credo che basti affidare il poppante ad una nutrice per garentire l'immunità contro il cholera infantum.

Il fatto, che le epidemie di cholera infantum a misura che il caldo

si va dileguando e la temperatura si abbassa, può scomparire contemporaneamente e repentinamente da molti siti, può essere ritenuto come un carattere differenziale rispetto alla forma epidemica ma non a quella sporadica. Parimenti, si può stabilire come un segno differenziale, che il colera asiatico epidemico fra i postumi determina spesso il morbo di Bright con uremia.

L' opinione di Meissner, cioè che il colera infantum è una micosi del tratto digerente, e che il latte degli animali in talune circostanze può essere il veicolo della infezione, non possiamo rigettarla come una ipotesi destituita di qualsiasi base seria ma non possiamo neppure ritenerla come un fatto ben dimostrato.

Non ci sono affatto segni differenziali salienti fra il cholera infantum ed il colera sporadico. In vero, probabilmente qualche distinzione fra di essi ci sarà, ma non siamo punto al caso di stabilire caratteri clinici distintivi fra l' uno e l' altro, e quindi, in ultima analisi non ci resta che un espediente molto meschino per differenziarli, e cioè qualificare l'affezione come cholera infantum allorchè essa si presenta nei bambini, e come colera sporadico quando appare negli adulti, in tempi in cui non domina l' epidemia.

## Decorso — Durata — Esito.

Il cholera infantum mette capo alla *guarigione* o alla *morte dopo decorsi uno o pochi giorni*, ovvero prende un *decorso piuttosto protratto* (finanche 1-2 settimane), per poi malgrado tutte le più svariate complicazioni ed i postumi metter capo ad una lenta guarigione, ovvero (malgrado tutti i mezzi adoperati) alla morte.

Nel caso *più favorevole* riesce alla natura o all' arte di arrestare, già al principio, l' ulteriore sviluppo del collasso; i sintomi diarroici si arrestano, e dopo 1-3 giorni, il bambino è in piena convalescenza. Naturalmente, sono questi i casi in cui i sintomi non esordiscono con grande intensità, e per lo più allora diagnosticando a tempo l' affezione e ricorrendo ai mezzi curativi più opportuni si riesce a porre un argine contro l' ulteriore sviluppo dei sintomi. Nel caso *più sfavorevole* vediamo l' affezione esordire con i sintomi più intensi; le deiezioni di aspetto sieroso si seguono con una rapidità spaventevole, già dopo poche ore si ha un collasso gravissimo con sclerema e coma in alto grado; e dopo 12-24 ore il bambino più robusto e più sano può soccombere ai colpi del ferale morbo.

Tuttavia, è bene notare, che la malattia può assumere anche un *decorso protratto* , ed i pediatri debbono sempre tenere presente tal fatto.

In *alcuni casi*, i sintomi iniziali sono abbastanza tumultuarî, però si mitigano al secondo o al terzo giorno della malattia; ma durante questo tempo il collasso ha già potuto esercitare tutta la sua influenza sull' organismo.

Esporremo qui brevemente la scena patologica che si svolge in uno di questi casi. Nel primo giorno della malattia si verificano profuse deiezioni sierose ; nel dì seguente queste diminuiscono ma si manifestano sonnolenza, raffreddamento degli arti, tenue cianosi,

collasso, qualche inizio di sclerema; il bambino prende gli stimolanti che gli vengono dati, succia il latte dal capezzolo e lo tollera; la diarrea si mitiga, le feci hanno un colore bilioso, ed hanno un carattere più mucoso che sieroso, la sete si mitiga. Se si esamina più tardi il bambino, si nota che la temperatura è rimasta immutata o di tratto in tratto è persino accresciuta al di là del normale; il collasso non è aumentato ma perdura tal quale; la respirazione non è divenuta libera, l'attività cardiaca è ancora disturbata. Questo stato perdura molti giorni; indi, tuttochè le deiezioni siano ridivenute quasi normali, e la introduzione degli alimenti sia normale ed i sintomi cerebrali sembra che accennino a dileguarsi, ciò nondimeno il bambino dimagra sempre più, fino a che in ultimo, in mezzo a sintomi febbrili non molto rilevanti, si verifica uno di quegli svariati stati patologici consecutivi (bronchite, atelettasia, pulmonite lobulare), che trae con sè la morte, dopo che il medico per una o due settimane lottò con tutte le sue forze per conservare la vita.

In *altri casi* il medico ha la gioia di vedere, che il bambino dopo aver lottato per molti giorni contro la morte, guarisce, e questa gioia viene accresciuta a mille doppî in quei casi disperati, nei quali la cura ebbe a lottare non solo contro la veemenza del morbo, ma persino contro gravi postumi, che lasciavano poco adito alla speranza.

Quando descriveremo la *prognosi*, esporremo molti altri particolari, che meritano tutto il nostro interesse.

È chiaro, che la forma patologica in parola deve esercitare una straordinaria influenza sul *peso del corpo*. Parrot ci ha fornito alcuni dati sul riguardo; secondo lui, qualunque sia la rapidità con cui l'affezione si dilegua, il peso del corpo ne scapita in modo essenziale, come lo fa rilevare già il semplice dimagramento. In alcuni casi, Parrot accertò, che il maximum della perdita del peso del corpo ascendeva a 100 gr. *pro die;* in quelli guariti ascese a 120 grm. nei 18 giorni in cui durò la malattia, cioè 6,7 del grm. al giorno.

### Frequenza — Etiologia — Natura del Cholera infantum.

Tutti gli Autori si accordano nel ritenere, che il *colera infantile si manifesta in seguito all'uso di alimenti guasti, e proprio il più delle volte nell'epoca dei grandi calori estivi, specie nelle abitazioni insalubri e mal ventilate* e negli ospizii di trovatelli molto affollati. Oltre a ciò, si ritiene da tutti, che questa malattia attacca con speciale frequenza i bambini, nei quali il divezzamento fu attuato irregolarmente.

Non cade dubbio, che tutti questi momenti etiologici segnalati dagli Autori possono influire sulla comparsa di quest'affezione.

Il colera infantile è molto raro nelle campagne ed è di gran lunga più frequente nelle città, specie nelle anguste e sovraffollate abitazioni povere classi indigenti. In New-York quest'affezione viene indicata con la espressione *summer complaint*). Talvolta, vediamo il cholera infantile attaccare repentinamente bambini sani e che godono

una salute floridissima; sovente però esso si sviluppa rapidissimamente nel corso di un'affezione gastro-enterica, di una dispepsia, di un semplice catarro intestinale o della enterite follicolare.

Oppostamente alla opinione di Virchow, secondo il quale la grande mortalità dei bambini al di sotto di un anno, decessi per colera, dipenderebbe in parte dalla temperatura, e coinciderebbe sopratutto coll'abbassamento di livello delle acque del sottosuolo, Baginsky (*Journ. f. Kdkh. VII*), nei suoi studii fatti su tale riguardo, è pervenuto al risultato, che il livello delle acque del sottosuolo non esercita alcuna influenza sulla mortalità per cholera infantum. Secondo quest'Autore, la mortalità dipenderebbe dall'altezza della temperatura dell'aria, che rivelerebbe la sua influenza nociva soltanto dopo che è durata per qualche tempo ad un certo grado (pressochè dopo 8 giorni), e non starebbe in alcun nesso colla temperatura del suolo.

In modo completamente analogo si è espresso ultimamente il dottor Clerke Miller. Secondo questo Autore, nell'America del Nord i casi di colera infantile, si presentano quando la temperatura dell'aria per lo spazio di 6-10 giorni si è mantenuta a 75° Fahr.; il più delle volte, il numero e l'intensità dei casi diminuiscono non appena cadono le prime piogge. Turner (di Portsmouth) ha fatto rilevare, che la statistica di Londra mostra dati completamente analoghi. Ogni aumento persistente di 1 grado F. determina in Londra un aumento di mortalità del 33,7 ‰, ed ogni giorno di pioggia fa scemare la mortalità di 5,3 sopra ogni mille neonati. In modo completamente analogo si esprime Meissner, il quale ritiene che il momento etiologico più importante del cholera infantum deve essere ricercato nella temperatura persistentemente elevata dell'aria. Questa opinione è condivisa anche da Bernard, da Crasse, ma non dagli americani Edgar, Weaner, ecc., ed è oppugnata anche da Buch e Franklin, i quali attribuirono la grande mortalità di cholera infantile avvenuta a Leicester (1875) al suolo umido, alla cattiva canalizzazione e ventilazione, ecc.

Parimenti, oggi nessuno pone più in dubbio, che il cattivo latte (vuoi perchè adulterato, vuoi perchè provveniente da animali infermi) possa produrre il cholera infantum.

Se vogliamo spiegarci in qual modo agisce la temperatura persistentemente alta, dobbiamo anzitutto supporre che essa produca facilmente una decomposizione del latte animale, il che alla sua volta determina anormali prodotti di decomposizione nel canale alimentare del bambino. Questa opinione è molto seducente, e forse potrebbe persino spiegare tutto, se l'affezione in parola colpisse soltanto bambini del primo anno della vita, allattati artificialmente.

L'asserzione di Meissner, cioè che i bambini allattati al seno materno posseggono una vera immunità contro il cholera infantum, io non posso affatto confermarla. Quindi, la supposizione che la decomposizione del latte, prodotta dalla temperatura persistentemente alta, sia il momento etiologico principale della malattia in parola, non regge affatto.

E siccome noi osserviamo costantemente il fatto (che viene ammesso da tutti gli Autori) che le abitazioni umide, mal ventilate, dove ci ha poca luce, nonchè le sale pediatriche e quelle degli

ospizî di trovatelli sovraffollate costituiscono veri semenzai della forma patologica in parola, dobbiamo trarre la conseguenza, che l'aria è il veicolo di microrganismi e di batterî, i quali esercitano un'influenza morbigena sull'organismo infantile.

Durante il tempo in cui prestai servizio — in qualità di medico — nell'ospizio dei trovatelli di Vienna, ebbi occasione di osservare questa malattia in tutte le sue fasi, e voglio qui esporre alcuni dati statistici che sono molto interessanti. E per la chiara intelligenza delle cose debbo qui aggiungere, che noi allora seguendo il metodo di Bednar qualificavamo col nome collettivo di « diarrea » le più svariate malattie intestinali. Ma, prendendo in esatta considerazione queste cifre, si scorge che la massima parte di esse si riferiscono a casi di cholera infantum. Quest'avvertenza era indispensabile per valutare esattamente la mortalità ed i postumi.

Questa statistica si riferisce agli anni 1855-1859. La cifra totale annua dei trovatelli che venivano accolti nell'ospizio oscillava fra 7886-9797.

| Ammalarono nell'anno | Totale | Di questi morirono: | Cifra dei decessi calcolata in proporzione procentuaria: |
|---|---|---|---|
| 1855 | 385 | 256 | 67,7 % |
| 1856 | 352 | 279 | 80,8 » |
| 1857 | 1140 | 953 | 84,7 » |
| 1858 | 412 | 282 | 79,4 » |
| 1859 | 337 | 214 | 64,0 » |

Sarebbe molto interessante eliminare da queste cifre quella che riguarda i bambini allattati dalle nutrici; quindi nella statistica degli ultimi tre anni io ho separato i bambini allattati dalla propria madre (ed i quali perciò stavano in condizioni relativamente più favorevoli e nel tempo stesso avevano uno sviluppo più rigoglioso) da quelli che per alimentazione ed igiene erano affidati ad una nutrice; la maggior parte di questi ultimi presentava uno sviluppo tanto scadente, che anche dopo divezzati restarono nell'ospizio, non permettendo il loro stato di affidarli alle cure di una persona ad essi estranea.

La statistica di questi tre anni ci presenta le seguenti cifre:

| Anno | Cifra totale dei bambini allattati dalla nutrice | Ammalarono di colera | | Morirono | | Guarirono | Restarono nell'ospizio |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Totale | Proporzione procentuaria | Totale | Proporzione procentuaria | | |
| 1857 | 1289 | 154 | 11,79 | 53 | 34,4 | 94 | 7 |
| 1858 | 1263 | 116 | 9,18 | 25 | 21,55 | 90 | 1 |
| 1859 | 1305 | 123 | 9,42 | 41 | 33,33 | 82 | — |
| Somma | 3857 | 393 | | 119 | | 266 | |

Durante il corso di questi anni (1855-1859), il quarto trimestre presentò sempre un contingente minore di casi; il contingente maggiore si ebbe:

nel 1855 durante il 2.° trimestre, e proprio nel mese di Aprile;
» 1856 » » 1.° » » » » » » Marzo;
» 1857 » » 1.° » » » » » » Luglio;
» 1858 » » 1.° » » » » » » Gennaio;
» 1859 » » 3.° » » » » » » Luglio.

Come ben si vede, l'Ospizio dei Trovatelli su tale riguardo presenta condizioni ben diverse rispetto a quelle ordinarie.

La causa di tali fatti deve essere ricercata nelle condizioni irregolari in cui viene tenuto l'Ospizio, e proprio nello strabocchevole sovraffollamento di esso, che negli anni 1857 e 1859 ebbe luogo anche durante il mese di luglio, il che davvero è un fatto anormale, giacchè negli altri anni soltanto in quel mese l'ospizio dei trovatelli è meno sovraffollato.

I poppanti allattati dalle nutrici nell'Ospizio dei Trovatelli di Vienna, tranne pochi, contavano da otto giorni a tre mesi di vita; dopo quest'epoca essi per lo più da noi vengono affidati alle cure private. Fra questi poppanti, i casi di malattie e di morte si comportarono come segue:

| Età dei poppanti quando ammalarono: | negli anni: | | | | | Cifra totale dei casi |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1857 | 1858 | | 1859 | | |
| | | Ammalarono | Guarirono | Ammalarono | Guarirono | |
| 1-10 giorni | 4 | — | — | 3 | 3 | 7 |
| 11-15 » | 7 | 9 | 5 | 4 | 1 | 20 |
| 16-20 » | 45 | 23 | 14 | 31 | 19 | 99 |
| 21-30 » | 46 | 29 | 20 | 33 | 21 | 108 |
| 1-2 mesi | 45 | 48 | 44 | 41 | 31 | 134 |
| 2-3 » | 7 | 6 | 6 | 9 | 6 | 22 |
| 3-4 » | — | 1 | 1 | 2 | 1 | 3 |
| | | | | | Totale | 393 |

Durata media della malattia di quelli che guarirono nel 1858: 9,7 giorni
» » » » » » » » » 1859: 10,31 »

## Casi di morte.

| Dopo che la malattia durò: | Negli anni: | | | Totale |
|---|---|---|---|---|
| | 1857 | 1858 | 1859 | |
| 1 giorno | — | 2 | 1 | 3 |
| 2 giorni | 3 | 2 | 2 | 7 |
| 3 » | 8 | 1 | 6 | 15 |
| 4 » | 5 | 1 | 6 | 12 |
| 5 » | 4 | 3 | 4 | 11 |
| 6-10 » | 18 | 7 | 14 | 39 |
| 11-20 » | 11 | 5 | 4 | 20 |
| ecc. | ecc. | ecc. | ecc. | ecc. |

Dobbiamo qui dire ancora poche parole sulla *natura del cholera infantum*.

Come già sopra abbiamo detto, ordinariamente per cholera infantum si intende un catarro gastro-enterico acutissimo.

Come Kundrat afferma, l'anatomia patologica in questo processo non ravvisa null'altro, e quindi essa non teme di affermare solennemente, che il cholera infantile deve essere riguardato come una flogosi iperacuta della mucosa gastro-enterica. Vediamo, ora, se dal punto di vista clinico possiamo abbracciare la stessa opinione.

Ammesso che questo concetto anatomo-patologico sia ben fondato, noi clinici al principio della malattia dovremmo riscontrare nelle dejezioni i sintomi del catarro della mucosa, cioè un'abbondante distacco di epitelio intestinale, ecc. Accade ciò sempre? Neppure per ombra. In vero, in tutti quei casi in cui si tratta di un catarro gastro-enterico o di un'enterite follicolare o di una cosiddetta diarrea dispeptica, che durante il loro corso si trasformano in cholera, si hanno i fenomeni catarrali al principio della malattia. Ma, in altri casi al principio non ci ha (secondo Baginsky) alcun fenomeno catarrale; anzi, da alcuni autori è stato finanche affermato, che in alcuni casi di breve durata, nei quali si verifica rapidamente la guarigione, i fenomeni catarrali mancherebbero del tutto. Dal punto di vista clinico bisogna soltanto notare, che se davvero l'affezione catarrale della mucosa gastro-enterica determinasse tutti quei disturbi patologici che si verificano nel cholera infantum, allora il collasso e la quantità delle dejezioni dovrebbero stare fra di loro in un rapporto immutabile e costante. Ora, chi può mai negare che vi sono alcuni casi (benchè rari) nei quali dopo la prima dejezione liquida appare un gravissimo collasso? E non basta ciò forse, per farci argomentare, che oltre il catarro ci deve essere pure qualche altro fattore importante, che concorre alla genesi del collasso?

Fra tutti gli autori, Baginsky è quegli che ci ha fornito i chiarimenti più esatti sui caratteri microscopici delle feci, ed ha ac-

certato — in queste ultime — un'enorme copia di *batterî*, che già riferimmo quando tenemmo parola della « Sintomatologia ». B a g i n s k y non crede che i batterî sieno qualche cosa di specifico di questa forma patologica o che sieno i veicoli della sostanza morbigena; egli li riguarda soltanto come una pruova irrefragabile dei processi di decomposizione chimica della materia organica nel tubo intestinale.

B a g i n s k y crede, che il cholera infantum sia un *intenso processo di putrefazione* delle masse di caseina che sono rimaste indigerite e stagnanti per lungo tempo nel canale intestinale (dei bambini), ed i prodotti di decomposizione mercè stimolazione della mucosa intestinale produrrebbero la diarrea ed il quadro nosologico del cholera infantum. Secondo quest'Autore, nella maggior parte dei casi la lesione si produce nel colon, ed ascende lentamente, localizzandosi con la massima intensità nel cieco e nella porzione inferiore dell'ileo. È questa un'opinione, che noi fondandoci sopra i nostri reperti non condividiamo, giacchè noi abbiamo trovato, che nel tenue l'affezione della mucosa non è di un'intensità minore a quella del crasso.

Altri autori portano opinione, che nel colera infantum non si tratti nè più nè meno che di una *micosi intestinale*. Per quanto seducente sia questa ipotesi, ciò non pertanto essa finora non ha alcuna base sicura a suo sostegno.

In vero, le nostre conoscenze sulla natura intima di questa malattia presentano ancora parecchie lacune. Certo è, però, che nella massima parte dei casi la malattia prende punto di partenza da un'abnorme decomposizione degli alimenti, e sopratutto del latte di vacca; quindi, su tale riguardo, le opinioni di B a g i n s k y meritano di essere prese seriamente in considerazione.

Tuttavia, il fatto che quest'affezione colpisce anche i poppanti (sopratutto quelli che stanno negli Ospizî dei Trovatelli), dimostra pure, che in talune circostanze anche l'aria deve essere il veicolo dell'agente morbigeno. E soltanto in siffatto modo possiamo spiegare quei casi, in cui il collasso sta in una sproporzione tanto evidente rispetto alla frequenza delle deiezioni. Come è noto, appunto per tali casi si è, da alcuni autori, tenuto parola del *cholera infantum sicca*.

Da quanto abbiamo detto, risulta, che è difficile poter negare completamente l'azione morbigena dei batterî in questa malattia. Tuttavia, finora non possediamo ancora—su tale riguardo—l'argomento ad hominem.

Altri autori (S a i n t - C l a i r , ecc.) credettero che nel colera si trattasse di un'affezione di natura miasmatica, e quindi raccomandarono l'uso del chinino. F a i r (di Leicester) l'annovera fra le malattie zimotiche, la quale opinione non viene affatto condivisa da W e i r. Secondo E m e r s o n, il virus colerico esercita anzitutto un'azione stimolante sulla mucosa intestinale ed i suoi gangli, indi paralizza gli splancnici, aumenta il trasudamento e la peristalsi, ed in ultimo determina la paralisi del vago. H u b e r w a l d (di Monaco) avvisa, che anche per il colera epidemico regge quanto afferma E m e r s o n, e trova efficace le injezioni sottocutanee di chinino. Dagli esperimenti fisiologici fatti da B u d g e

risulta, che dopo la estirpazione del plesso solare si verificarono profusa diarrea e catarro della mucosa enterica; e Pincus accertò lo stesso dopo estirpazione del plesso mesenterico. Si afferma, che nel colera questi due plessi sarebbero stati trovati arrossiti, tumefatti e disseminati di ecchimosi. Huberwald parte dal concetto, che l'affezione del simpatico addominale affloscia e paralizza i capillari intestinali. Le conseguenze di tale fatto sarebbero: enorme trasudamento, inspessimento del sangue, e più tardi paralisi del cuore. Il chinino agirebbe contro questa paralisi dei capillari intestinali. Secondo Huberwald, la diarrea sarebbe la conseguenza dell'affezione dei due succennati plessi, e quest'ultima costituirebbe il momento etiologico principale della malattia.

Tuttochè noi non possiamo associarci all'opinione di Huberwald, pur nondimeno siamo convinti che le injezioni sottocutanee di chinino sono efficaci nel cholera infantum. — Rilliet e Barthez credevano che fra i fattori essenziali del colera oltre il catarro del tratto digerente ci fosse pure un'affezione del simpatico.

Gli antichi medici, come Jäger, Fischer ed altri, tenendo presente la sproporzione fra il catarro della mucosa ed i gravi sintomi, e attribuendo una grande importanza ai processi di rammollimento della mucosa gastrica, accertati talvolta all'autopsia di quelli morti per cholera infantum, stabilirono un quadro nosologico speciale, al quale impartirono il nome di *gastromalacia acuta*. Questo concetto dominò per lungo tempo fra gli antichi pediatri, fino a che Elsässer ne dimostrò tutta l'insussistenza.

## Prognosi.

Come è agevole intendere, la prognosi al principio del collasso è sempre riserbata.

Io condivido abbastanza la opinione di tutti gli autori, cioè che nei casi accentuati di cholera infantum la mortalità raggiunge il 50 %. E con ciò non intendiamo affatto di esagerare, in quanto che parecchi autori, come per es. Rilliet e Barthez, ammettono una mortalità del 75 %. Ma, in ciò non bisogna dimenticare che appunto in questa forma patologica sovente ponno guarire casi che sembrano assolutamente disperati.

Non cade dubbio, che la prognosi varia secondo lo stato di nutrizione e l'età del bambino, secondo che esso è stato allattato al seno materno o artificialmente, secondo che sta nel periodo di divezzamento ovvero viene allattato dalla madre, secondo che il collasso si manifesta in forma leggiera oppure in modo intenso e rapido, secondo che l'infermo vive in condizioni esterne favorevoli o in miserabili tugurî o in sale di ospedali surripiene di infermi, secondo che l'affezione si manifesta nel colmo dell'està (come è noto, per lo più predominano allora le forme gravi) o in un'altra stagione, secondo che si tratta del primo attacco o di una recidiva, ecc.

Crediamo opportuno accennare alcuni sintomi e circostanze accessorie, che possono anche avere un'importanza pronostica.

A parità di condizioni, si può sperare in una *prognosi favorevole*, quando esistono le seguenti note cliniche: al principio dejezioni che hanno per lo meno un colore giallastro (e quindi contengono elementi biliari), senza odore penetrante.

Nell'ulteriore decorso: diminuzione della frequenza delle dejezioni, riapparizione del loro colore giallastro (che era scomparso), diminuzione della sete, ricomparsa della secrezione urinaria, dell'appetito, cessazione delle grida di dolore, ritorno della coscienza (che era offuscata), della calma, del sonno tranquillo, rielevazione della temperatura (che si era abbassata) fino ad un grado che si allontana ben poco da quello normale. (Secondo P a r r o t, la temperatura più bassa di quelli guariti ascendeva a 36,8°C.). Una diminuzione del peso del corpo non troppo rapida è anche un segno favorevole (P a r r o t). Oltre a ciò, hanno pure un'importanza pronostica favorevole: la riapparizione di una respirazione attiva, di un buon colore della pelle, ecc. Quando lo *sclerema non* è apparso o al massimo esiste soltanto in grado leggerissimo sulla periferia, non bisogna disperare della guarigione.

A parità di condizioni hanno una *prognosi sfavorevole*: le dejezioni completamente inodori ed incolori al principio, senza residui fecali (di guisa che al principio coll'esame macroscopico non si può giudicare se le lenzuola sono bagnate di urina o dejezioni), la rapida comparsa di un intenso collasso già dopo le prime dejezioni, la persistenza di tutti i sintomi patologici quantunque la diarrea sia diminuita o cessata, l'apparizione di una febbre alta (come segno di una grave complicazione). Gli stravasi sanguigni nella pelle debbono essere sempre ritenuti come un sintomo grave. Un vomito sanguinolento analogo a posa di caffè, nonchè dejezioni sanguinolenti sono sempre un triste indizio, soprattutto se appajono nell'ulteriore corso della malattia. Va da sè, che la prognosi viene terribilmente aggravata anche dalle complicazioni e dai postumi, come per es. pneumopatie, suppurazioni del connettivo sottocutaneo, erisipela, gangrena, ecc.

Sotto il punto di vista della prognosi, resta qui a dire qualche parola sopra due sintomi, cioè sulla *diarrea* e sullo *sclerema*.

Sopra fu già notato, che quando le dejezioni sono frequenti, e sopratutto allorchè esse sono completamente incolori o di un aspetto puramente risiforme e di un odore putrido penetrante, la prognosi è gravissima. Si tratta allora sempre di casi a decorso rapidissimo, nei quali ben presto appare un collasso molto intenso.

Ma non sempre la frequenza delle dejezioni sta in rapporto diretto con la gravità della malattia. Noi vediamo casi, in cui alla prima dejezione segue il quadro completo del collasso, vediamo casi nei quali non si verificano che due o tre dejezioni, e ciò nonpertanto la morte accade in brevissimo tempo, senz'altra affezione consecutiva, e quindi l'esito letale avviene allora nell'acme della malattia. Altre volte vediamo, che dopo uno o due giorni la diarrea si arresta completamente, ricompajono dejezioni pressochè normali, e ciò nondimeno non è più possibile combattere le conseguenze del collasso già manifestato (della perdita di siero sanguigno). L'esito letale è stato allora procrastinato di qualche giorno, ma esso è inevitabile.

Io porto opinione, che sotto il punto di vista pronostico bisogna attribuire una grandissima importanza allo *sclerema*.

Lo sclerema ci fornisce un criterio esatto per farci valutare il grado del collasso e le sue conseguenze. È desso che ci porge i migliori dati per farci accertare la entità del disturbo arrecato alla circolazione, alla respirazione ed alla termogenesi. Della enorme quantità di casi di cholera infantum da me osservati, ne ricordo *uno* solo in cui lo sclerema si era già sviluppato accentuatamente sull' estremità inferiore e sulle natiche, e ciò non pertanto avvenne la guarigione. Si può affermare recisamente, che non appena appare la prima traccia di sclerema, ciò è un segno che l' affezione si aggrava; e se lo sclerema persiste e si diffonde, l' esito letale è inevitabile. Anche quando alcuni sintomi presentano un miglioramento, cioè quando i bambini bevono con piacere, quando ricompare la secrezione urinaria, ecc., io emetto una prognosi letale, se lo sclerema si diffonde sulla superficie del corpo. E, viceversa, pur quando i sintomi sono gravissimi, non dispero della guarigione se non ci ha traccia di sclerema. Quindi, ritengo fermamente, che nello emettere la prognosi di quest' affezione, bisogna *anzitutto badare se è apparso oppur no lo sclerema.*

Un' eccezione sarebbe costituita soltanto da quei casi in cui quantunque l' attacco iniziale non decorse in modo tumultuario, e la diarrea non fu molto persistente, ciò nonpertanto a grado a grado si manifestano anemia e dimagramento, e la morte accade dopo qualche tempo col quadro dell' anemia (con edema sulla periferia).

### Cura.

Tenendo presente i momenti principali dell' affezione in parola, le indicazioni da soddisfare nella cura risultano chiare e lampanti. In fatti, riassumendo complessivamente i disturbi che il medico è chiamato a curare nel cholera infantum, si nota che essi sono i seguenti:

Processi di fermentazione, di decomposizione o di putrefazione nello stomaco e nell'intestino, in seguito ai quali appare il collasso (diminuzione dell'energia del cuore, impedimento della respirazione, abbassamento della temperatura, disturbi dell'attività cerebrale, debolezza muscolare, sopore ed altri fenomeni i quali hanno carattere più o meno uremico).

Da tutto ciò risulta, che noi dobbiamo badare anzitutto alla profilassi, impedire quanto più è possibile la comparsa dei processi di decomposizione, arrestare qualsiasi forma di diarrea, e tenendo in riposo l' intestino, cercare di evitare le conseguenze della perdita di siero sanguigno, cercare cioè di impedire il collasso, o di allontanarlo se già è comparso.

Si cerca di soddisfare la prima indicazione causale mediante i cosiddetti *mezzi antifermentativi*; contro la *diarrea* si possono adoperare, con qualche probabilità di successo, gli *oppiati* o gli *astringenti*; la terza indicazione richiede l'uso di mezzi *eccitanti*, *stimolanti*. Oltre a ciò, si richiede la massima precauzione nella scelta degli alimenti, che debbono corrispondere alle peculiari condizioni esistenti in quest' affezione.

Dobbiamo qui dire ancora poche parole sulla profilassi. Tutti gli autori si accordano nel ritenere, che il fatto primario è costituito da alcuni anormali processi digerenti (siano essi di natura fermentativa o putrefattiva, ecc.). Parecchi pediatri, e sopratutto B a g i n s k y, opinano che il catarro è il risultato secondario della lesione anatomica dell'intestino, e che i processi patologici in parola sono dovuti ad alimenti guasti e decomposti (specie al latte animale guasto) a causa del calore eccessivo.

Quindi, bisogna sempre aver cura per una buona alimentazione. E siccome ci sono noti i pericoli del divezzamento, bisogna evitare quest'ultimo nell'està innoltrata; e pur quando si fosse allora costretti, per una causa qualsiasi, a praticare il divezzamento, bisogna sempre stare in guardia, e pronti a ricorrere di nuovo alla nutrice, non appena si manifesta il menomo disturbo. Se le condizioni di famiglia non permettono di tenere una nutrice, o si è costretti di dare il latte di vacca, fa d' uopo — durante i calori estivi — esaminare sempre il latte con la carta azzurra di laccamuffa, prima di amministrarlo, per vedere se è acido. J a k o b y consiglia di addizionarlo di decotto di avena mondata, se il bambino presenta stipsi durante l' està. Se il latte non è di buona qualità, si preferisca la zuppa di L i e b i g o il cosiddetto « miscuglio di crema di latte di B i e d e r t ». Si abbia cura per una scrupolosa nettezza del vaso in cui viene messo il latte ; si eviti di dare troppo latte; si tenga il bambino in una camera ben ventilata; si facciano spesso lozioni o bagni freddi durante i forti calori estivi (J a k o b y); si provveda per un'acqua potabile buona, ed in caso che quest'ultima non presenti tutti i requisiti necessarî per una buona acqua la si amministri addizionata con un poco di rhum o di cognac (J a k o b y).

Tutti gli autori si accordano nel ritenere, che nelle prime sei ore consecutive all'apparizione di dejezioni risiformi, non bisogna dare nè alimenti nè bevande, ed ai poppanti si deve finanche sospendere la suzione del latte.—Il latte di vacca deve essere allora assolutamente vietato. In fatti, esso nello stomaco verrebbe decomposto e nuocerebbe anzichè giovare. J a k o b y consiglia di dare piccolissime quantità di acqua ghiacciata, alla quale sia stata aggiunta qualche goccia di *brandy*. Ai poppanti, dopo che sono trascorse le prime 12 ore, non si può fare a meno di dare il latte di nutrice. Se il bambino infermo non succia, bisogna dargli a cucchiajate il latte al quale è stato sottratto il siero. Io insieme a B l u m e n t h a l e G o l i t z i n s k y non trascuro mai di ricorrere a questa precauzione, pur quando debbo amministrare i medicamenti, ed ho veduto che il latte di nutrice privato di siero è un ottimo veicolo di questi ultimi, giacchè essi allora vengono vomitati meno spesso di ciò che si ha quando si propinano disciolti in acqua. In parecchi casi i poppanti ricusano ostinatamente di succiare il latte. Se ciò dipende dal perchè il latte della nutrice non è buono, bisogna naturalmente cambiare subito la nutrice. È indispensabile trasferire il bambino da un sito ove l'aria è cattiva in uno dove l'aria è pura e salubre. Spessissimo si ha occasione di osservare che il medico trascura questo importantissimo precetto igienico.

Partendo dal concetto, che l'impulso iniziale alla genesi di questa malattia fosse costituito da processi di decomposizione e di putrefazione nel tratto digerente, si cercò di combattere il cholera infantum con i *purganti*, ma sopratutto con mezzi atti a combattere la *fermentazione* e la *putrefazione*.

I purganti, e proprio quelli leggieri (magnesia, rabarbaro, olio di ricino, ecc.) non possono essere adoperati affatto quando già si è sviluppato il cholera infantum propriamente detto. Essi, però, possono essere indicati nei casi di dispepsia nell'està innoltrata (specie se si tratta di bambini allattati artificialmente), quando l'intestino è ingombro di masse dure, indigerite, e ci è a temere l'apparizione del cholera. Ma, non appena sono apparse scariche risiformi, si potrebbe al massimo soltanto ricorrere al processo di Baginsky, il quale adopera allora il lavaggio dell'intestino, per arrestare l'ulteriore decorso dell'affezione. Baginsky parte dal concetto, che i processi di putrefazione prendono punto di partenza dal crasso: e su di ciò fonda il suo metodo di cura. Egli si ripromette il successo con un tenue lavaggio dell'intestino, al quale fa seguire clisteri con antisettici o astringenti. Afferma di avere—in siffatto modo — determinato delle guarigioni.

Passiamo ora a menzionare i mezzi appartenenti al secondo gruppo.

Fra questi mezzi vengono raccomandati i seguenti: cloro (in forma di acqua di cloro)—il creosoto (Edgar) — l'acqua di calce — l'acido idroclorico e la pepsina (questo mezzo è raccomandato da molti Autori, ma bisogna anche tener conto che l'acido cloridrico non mitiga la diarrea) — il clorato di potassa (Moncorvo) — il solfato di ferro — (raccomandato dal dott. Lewenstein di Mosca alla dose di 0,005–0,01 ogni due ore) — il pirofosfato di ferro (Butlar di Mosca) — l'acido fenico (Rothe, Klingelhöfer, Baginsky, Meissner; questi danno come dose giornaliera pressochè 0,03–0,06–0,10 di acido fenico cristallizzato associato a mistura di gomma o alternandolo al magistero di bismuto) — l'acido salicilico nei casi a forma mite (Meissner) — i clisteri di infuso di ipecacuana (Chouppe) — il calomelano (Bednar, Trousseau, Blumenthal, Golitzinky, Jacoby, ecc.) — il chinino (raccomandato caldamente in forma ipodermica da Huberwald di Monaco).

Esporrò brevemente il mio parere su questo gruppo di medicamenti. A me sembra che nei casi gravi sarebbe opportuno l'acido fenico (quando esso viene ben tollerato); in vece nei casi leggieri si potrebbe forse tentare l'acido salicilico (sul quale non posseggo osservazioni personali). Spesso adoperai l'acido idroclorico. Il *calomelano* lo prescrissi sempre nel debito periodo della malattia; tenendo a base la vasta serie di casi in cui ne feci uso, posso affermare che non è affatto inutile.—Esso fu raccomandato nel cholera infantum già da Rilliet e Barthez. Lo ritengo indicato in quel periodo iniziale, in cui si verificano le prime scariche risiformi.

Le statistiche dell'ospizio dei trovatelli di Vienna danno i seguenti risultati sull'uso del calomelano nei poppanti infermi:

Nel 1856 furon curati col calomelano 83 poppanti: ne morirono 30 e guarirono 53. Nel 1858 il calomelano fu adoperato in 69 casi:

in 11 senza successo, in 13 con successo dubbio, in 45 con successo soddisfacente. Rispetto agli altri medicamenti ciò è un bel successo. E ciò è tanto più interessante in quanto che in tali poppanti le condizioni nutritive si mantennero soddisfacenti. Ad ogni modo, io partii allora dall'erroneo concetto, che il calomelano potesse esercitare un'influenza sulla secrezione della bile; oggi noi riguardiamo questo medicamento come antifermentativo. Io lo adoperai allora solo quando ci erano vere dejezioni risiformi, e proprio pressochè alla dose di 0,005–0,01 ogni due ore, e ritenevo che esso avesse soddisfatto alla indicazione, per la quale lo avevo adoperato, quando le feci prendevano un colore giallastro, di guisa che esso veniva amministrato soltanto per 25–58 ore. Fo però notare, che non trascurai mai il metodo di cura eccitante, in forma di bagni senapati. Quindi, da ciò che ho detto, risulta che nel periodo iniziale del cholera infantum merita assolutamente di essere tentato il calomelano.

L'*oppio* sarebbe certamente il medicamento più razionale per la seconda surriferita indicazione. Ci è noto, che non possediamo nulla di più sicuro per calmare l'intestino. Tuttavia, ci furono sempre diversi autori (Bernhard, Parrot, Jakoby, ecc.) i quali biasimarono l'uso dell'oppio nel cholera infantum. Ed anche io credo che l'oppio sia assolutamente controindicato non appena si manifestano i primi inizii del collasso. L'affezione in parola determina, già da sè sola, una sonnolenza; l'attività cardiaca, cerebrale e pulmonale viene disturbata; il riassorbimento già al principio se non è soppresso è per lo meno reso difficilissimo; e perciò tenendo presente tali fatti non posso raccomandare l'oppio. Oltre a ciò, le mie osservazioni personali non incoraggiano affatto l'uso dell'oppio. Ad ogni modo, anche quando lo si vuole adoperare, bisogna darlo a dosi minime.

Quei medici i quali credono che il cholera infantum sia un'affezione di natura miasmatica lodano molto l'uso del chinino in questa malattia. Fra questi medici sono da citare St. Clair ed Huberwald (di Monaco), il quale afferma di avere ottenuto ottimi risultati colle injezioni ipodermiche di chinino.

Anche l'applicazione degli *astringenti* non dà alcun risultato essenziale. Al principio essi non possono giovare, e soltanto nell'ulteriore corso della malattia, cioè quando abbiamo davanti a noi i sintomi del catarro intestinale, essi possono forse essere indicati. Della serie degli astringenti vengono raccomandati da parecchi (Müller ed altri): il nitrato di argento alla dose di 0,03-0,07 al giorno, l'acido tannico o il tannato di chinino (0,10-0,20). Secondo le mie osservazioni, quest'ultimo è tollerato meglio del primo, che per lo più viene vomitato. Inoltre, si adoperano pure gli ordinarî astringenti: cascarilla, colombo, ratania ecc. In Francia si fa ancora molto uso del magistero di bismuto, e sopratutto Parrot lo raccomanda caldamente (con o senz'acqua di calce), nella diarrea iniziale. Del resto, esso è anche in voga presso molti medici tedeschi (Heller, Müller, Klingelhöfer. Lederer in Vienna loda molto il tannato di bismuto).

Negli ultimi tempi molti autori hanno raccomandato il benzoato di soda; io non ancora l'ho sperimentato in questa malattia. Quelli

che credono alla natura micosica del cholera infantum, trovano per certo razionale questo mezzo.

In un solo punto si accordano tutti gli Autori, cioè che il *metodo di cura eccitante è quello che deve passare in prima linea*, e che esso deve essere adoperato non appena si presentano i primi sintomi del collasso. Dopo tutto ciò che dicemmo sulle funeste conseguenze che le perdite di siero sanguigno hanno sulle più importanti funzioni biologiche, sarebbe superfluo spendere qui altre parole per dimostrare tutta la bontà e la efficacia di questo metodo. Tuttavia, ci incombe quì l'obbligo di far notare, che questo metodo di cura non dà risultati infallibili, e non poche volte la sua azione è puramente e semplicemente transitoria. D'altra parte, però, fo rilevare, che talvolta coll'applicazione persistente degli eccitanti ho ottenuto un risultato duraturo e persino una completa guarigione in casi che — secondo tutte le apparenze — dovevano essere riguardati come assolutamente disperati.

Circa gli eccitanti da adoperare, le opinioni dei diversi autori sono molto discrepanti fra di loro, benchè essi cerchino di raggiungere lo stesso scopo, pur battendo vie diverse.

Le sostanze più adoperate su tale riguardo sono: alcoolici — vino — rhum — cognac — caffè — thè cinese — la canfora — il muschio — l'etere (internamente o per iniezione sottocutanea) — i bagni senapati.

Relativamente agli eccitanti da adoperare, io mi associo in massima parte all'opinione di Wertheimber. Io non preferisco affatto gli alcoolici, e meno che mai il vino. Anzi, credo che l'alcool possa riuscire anche nocivo, vuoi perchè non è molto facilmente digeribile, vuoi perchè è difficile determinare il limite in cui cessa l'azione eccitante ed incomincia quella narcotica. Oltre a ciò, noi possediamo eccitanti di gran lunga più energici, i quali ponno anche attutire contemporaneamente la sete. Secondo il mio modo di vedere, il caffè nero merita la preferenza: prendendolo freddo esso estingue contemporaneamente la sete. Ma, se per caso si voglia assolutamente fare uso di qualche alcoolico, ciò che di meglio si possa fare è di dare il cognac. Il cosiddetto thè cinese è anche migliore. Secondo Wertheimber esso è il mezzo più eccellente per allontanare la sonnolenza e ridestare le funzioni psichiche. In fatti, esso viene ben tollerato, e poche volte viene vomitato. La migliore qualità è il cosiddetto thè nero. Prendendolo freddo, spegne la sete. Ma, non bisogna dimenticare, che esso possiede tutte queste eccellenti qualità solo quando viene dato in debito grado di concentrazione.

Wertheimber attribuisce agli ammoniacali una speciale azione, che io posso confermare. Essi non solo eccitano l'attività cardiaca e riattivano la circolazione pulmonale, ma nel tempo stesso sono anche eccellenti antacidi, e quindi possono essere ottimamente adoperati in forma di liquore anisato di ammonio (gocce 10-30 al giorno).

Per lo passato, io adoperai spesso l'etere solforico, e proprio internamente. Oggi, in caso di bisogno, io preferisco le iniezioni sottocutanee di etere solforico.

Nel periodo in cui non ci è più il vomito, ho ottenuto in alcuni casi un risultato abbastanza lodevole dalla canfora e dal muschio.

Tutti gli Autori si accordano nel ritenere, che in alcuni casi gli stimolanti cutanei coadiuvano energicamente il metodo di cura eccitante. Wertheimber preferisce grosse paste senapate. Io ricorro più volentieri ai *bagni senapati*, introdotti nella pratica da Trousseau; li ritengo più energici, ed anche Parrot professa la medesima opinione. Sopra i bagni senapati posseggo una vasta osservazione personale. Io li adopero come segue: in un panno piegato a forma di borsa pongo due manate di farina di senape, e poscia lo tuffo in un bagno caldo (la cui temperatura ascenda a 37°.) In questo bagno si tuffa il bambino e lo si fa restare ivi, fino a che tutta la pelle del corpo si è arrossita, indi lo si toglie dal bagno, si eseguono su di esso energiche frizioni, e lo si avvolge in un panno caldo. Non appena noto che la superficie del corpo si è di nuovo raffreddata, fo ripetere il bagno. Ricordo alcuni casi nei quali ho fatto dare ai bambini fino a 6-8 e più di questi bagni senapati nello spazio di 24 ore.

Sul valore dei bagni senapati, posso — in generale — affermare quanto segue:

I bagni senapati sono un eccitante molto energico. Essi debbono essere ripetuti fino a che la pelle nel bagno si arrossisce, giacchè fino allora ci ha sempre speranza di guarigione. Quando sotto la azione del bagno senapato la pelle non si arrossisce più (il che avviene quando lo sclerema è molto innoltrato), gli eccitanti non giovano più a nulla, e la prognosi è allora gravissima.

In parecchie centinaia di casi, da me curati in questo modo, non ho avuto mai a deplorare qualche incidente spiacevole. In un solo caso vidi un eritema della pelle persistere nove giorni con grande intensità. Ma, anche esso si dileguò.

Potrei qui citare molti autori, i quali vorrebbero che nel cholera infantum si adoperassero bagni caldi, anzi addirittura bollenti. Fra questi Autori sono da annoverare Ostrowsky, Steiner, Neureutter, Gerhardt, ecc. Altri (Weiser, Thomas, Vocke, ecc.) vorrebbero, in vece, che si facesse uso dei bagni freddi.

Io porto opinione, che i bagni freddi al principio del colera sono opportuni, e possono giovare. Ma non appena appaiono i primi sintomi del collasso, i bagni freddi debbono essere assolutamente vietati.

In ultimo, vogliamo qui ricordare, che non bisogna troppo indugiare a somministrare gli eccitanti; anzi fin dal principio della cura bisogna sforzarsi di pensare ai mezzi per combattere il collasso. Quindi, ritengo come giustissimo il metodo curativo di Parrot, il quale nei casi a decorso rapido somministra, già al principio, una mistura di 10 grm. di cognac vecchio in 200 grm. di acqua inzuccherata ghiacciata (ogni 15 minuti una piccola cucchiaiata). Non appena si verifica un miglioramento, continua a propinare questa bevanda, ma calda.

Circa l'uso dei clisteri ordinarî non ne tengo qui parola, essendo pienamente convinto della loro inefficacia ed inutilità.

## Tubercolosi Intestinale.

### Bibliografia.

Bamberger (Virchow's Handbuch etc.).—Leube (Ziemssens Handbuch etc.) — Steiner-Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen aus dem Prager Kinderspitale. Prager Vierteljahresschrift 1865. 22, Jahrg. 2. Bd. p. 34. — Monti, Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale nach Vernarbung tuberculöser Geschwüre etc. Centralzeitung für Kinderh. II. Jahrg. No. 7. 1879.

### Note Anatomiche.

La *tubercolosi intestinale* tuttochè non sia tanto frequente quanto la tubercolosi delle glandole linfatiche e dei pulmoni, ciò nonpertanto si presenta più spesso nei bambini che negli adulti. Per lo più esiste insieme alla cronica tubercolosi dei pulmoni e delle glandole linfatiche (specie le retroperitoneali e mesenteriche). Non è raro il caso che si presenta anche nei poppanti. Ma è molto più frequente nei bambini grandicelli.

Il processo *esordisce* nella porzione inferiore dell'ileo, e sovente resta limitato ad essa. Ma non poche volte si diffonde su tutto il crasso ed il tenue.

La tubercolosi intestinale incomincia anzitutto con una tumefazione ed ingrossamento dei follicoli solitarî e di alcune (raramente di tutte) le placche del Peyer e con affezione catarrale della mucosa enterica. I follicoli si tumefanno rapidamente, acquistano il volume di una capocchia di spillo fino ad un granello di canape, divengono biancastri o gialli, caseosi. Intorno ad essi si verifica un'infiltrazione della mucosa e della sottomucosa. — *Essi si rammolliscono, cadono in isfacelo, e si producono corrispondenti ulcerazioni di forma oblunga, con margini infiltrati, spesso arrossiti e di aspetto crateriforme.*

Non ho potuto convincermi se questo ingrossamento e caseificazione dei follicoli sono prodotti da tubercoli miliari. Certo è, che nel tessuto infiltrato delle parti limitrofe spesso si producono tubercoli miliari, già prima che i follicoli cadono in isfacelo. Le ulcerazioni più tardi *si ingrossano, acquistano margini sinuosi, frastagliati e confluiscono insieme, producendo grandi perdite di sostanza*, che qualche volta, appunto nei piccoli bambini, esistono in corrispondenza delle placche di Peyer, e provvengono dalle alterazioni subìte da queste ultime; anzi, esse assumono la forma, la posizione e la grandezza di queste ultime, e mostrano che durante la prima infanzia il processo patologico in parola si svolge a preferenza sull'apparato follicolare; *più tardi* (nei bambini grandicelli) le ulcerazioni spesso si espandono in *direzione trasversale* (seguendo il corso delle vie vasali), *ed in ultimo attaccano tutto il contorno dell' intestino*, producendo perdite di sostanza larghe molti mmt., ma che nel crasso (e nei bambini grandicelli sopratutto nel cieco e nel colon ascendente) possono ascendere a

molti ctm. Queste perdite di sostanze al pari di quelle primarie per lo più presentano un'evidente infiltrazione ai margini ed alla base, la quale spesso appare come cincischiata.

Sovente il peritoneo in alcuni punti appare iniettato, coverto da pseudo-membrane vascolarizzate (contenenti tubercoli). La mucosa enterica mostra un intenso catarro cronico, le glandole mesenteriche sono talvolta ingrossate e affette da alterazioni tubercolari oppure sono caseificate.

Rarissimamente nei bambini piccoli, ma più spesso in quelli grandicelli (che hanno già oltrepassato i sette anni), accade la *perforazione*, ovvero una peritonite semplice o purulenta; molto di rado si verifica un'emorragia.

Qualche volta, dopo pregressa aderenza delle anse intestinali, accade una perforazione delle pareti contigue, la genesi della quale è favorita sopratutto dal fatto, che ci sono ulcerazioni sui rispettivi punti dei due intestini. In siffatto modo si produce una *fistola bimucosa*. Quest'ultima per solito si presenta fra le anse del tenue, molto di rado fra il crasso ed il tenue.

Nei bambini sono rarissime le perforazioni in direzione di altri organi (vescica, ecc.).

Oltre a ciò, l'*intestino può subire una perforazione dall'esterno*, mercè glandole linfatiche caseificate, rammollite e noduli caseosi (nella peritonite cronica).

In questi ultimi casi (nei quali ci sono già vaste aderenze fra gli organi addominali) come pure in quelli nei quali le ulcerazioni tubercolari precedettero la perforazione, si producono cavità icorose circoscritte, nonchè perforazioni di masse icorose all'esterno oppure nel canale intestinale, nella vescica, ecc. (Kundrat).

---

Passando in rivista i reperti necroscopici del nostro ospedale, troviamo, su 418 casi di tubercolosi, registrato quanto segue:

Tubercolosi dell'intestino in generale . . . . 101 casi
Questa è ripartita come segue:
Tubercolosi del tenue . . . . . . . . . . 98 »
» » crasso . . . . . . . . . . 22 »
(in tre casi ci erano ulcerazioni tubercolari nel solo intestino crasso, senza la menoma traccia di una identica affezione nel tenue).
Tubercolosi delle glandole mesenteriche . . . 83 »

Sopra 83 casi di tubercolosi delle glandole mesenteriche, 48 volte ci era pure la tubercolosi dell'intestino.

Nei 101 casi di tubercolosi dell'intestino, troviamo registrata come affezione principale:

Tisi (cronica infiltrazione del pulmone) . . . 76 casi
Tubercolosi del cervello e delle sue meningi . 14 »
» granulare del pulmone . . . . . 8 »
» glandolare . . . . . . . . . 3 »
(in due casi fu accertata la tubercolosi acuta delle glandole mesenteriche).

Su questi 418 casi, *due volte* fu rinvenuta un'*ulcerazione tubercolare dello stomaco*. Il primo caso riguardava una bambina di 9 anni. Il reperto necroscopico fu il seguente: cronica tubercolosi dei pulmoni con pleurite tubercolare; ulcerazione tubercolare dell'ileo con consecutiva peritonite purulenta. Sulla parete pilorica posteriore ci era un'ulcerazione tubercolare grossa quanto un acino di caffè.

Il secondo caso è accennato nel capitolo sulla « Gastrectasia ».

L'*età* è rappresentata come segue in questi casi:

| Anno della vita | 0-1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | 5-6 | 6-7 | 7-8 | 8-9 | 9-10 | al di là di 10 anni | Totale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tubercolosi in generale . . . . . | 23 | 54 | 69 | 62 | 47 | 31 | 26 | 26 | 14 | 15 | 51 | 418 |
| Tubercolosi intestinale . . . . . | 3 | 3 | 14 | 14 | 15 | 4 | 9 | 8 | 2 | 5 | 24 | 101 |
| (quest'ultima è ripartita come segue: | | | | | | | | | | | | |
| Tub. del tenue . . | 2 | 3 | 14 | 14 | 15 | 4 | 8 | 8 | 2 | 5 | 23 | 98 |
| » del crasso . . | 1 | 1 | 2 | 3 | 1 | 1 | 3 | 2 | — | 1 | 7 | 22 |
| » delle glandole mesenteriche. | 4 | 4 | 17 | 12 | 13 | 5 | 9 | 7 | 1 | 4 | 7 | 83 |

## Sintomi e Diagnosi.

Anzitutto dobbiamo tener presente, che la tubercolosi intestinale soltanto rarissimamente si presenta in *forma primaria*. Quasi sempre essa è un sintomo (e per lo più quello finale) della tubercolosi generale. Sovente sopravviene nel corso di processi flogistici caseificanti (specialmente delle ossa, delle glandole, ecc.). Quindi, i suoi sintomi rientrano complessivamente nel quadro della tubercolosi generale e della scrofolosi.

Da ciò risulta che anche nella tubercolosi intestinale si rinvengono i sintomi generali della tubercolosi (cioè dimagramento, speciale corso della febbre, caratteristico stato della cute, etc.), i quali però in tale evenienza non ci forniscono un dato sicuro e preciso, in base al quale si possa emettere con certezza la diagnosi di tubercolosi intestinale.

Quindi, non resterebbe altro che fondarsi sull'esame dei sintomi *locali*. Tuttavia, neppure su questi possiamo contare con sicurezza assoluta. Anzitutto, è a notare, che l'osservazione ci insegna qualmente alcune ulcerazioni tubercolari intestinali possono decorrere in modo latente, senza rivelarsi con nessun sintomo *specifico* al letto dell'infermo; e d'altra parte, ci è noto, che le ulcerazioni tubercolari si accompagnano sempre ad un catarro intestinale, i cui sintomi dominano nel quadro patologico. Quindi, non di rado avviene, che noi all'autopsia dei bambini tubercolosi non le rinveniamo quando *intra vitam* avevamo fatto la diagnosi di ulcerazioni tubercolari dell'intestino, mentre altre volte in cui non suppone-

vamo la esistenza di queste ulcerazioni nell'intestino, le riscontriamo all'autopsia.

I sintomi locali, che ci fanno ammettere in certo qual modo la esistenza di ulcerazioni tubercolari nell'intestino, sono:

1) il carattere delle deiezioni,
2) lo stato dell'addome,
3) i dolori alla palpazione del ventre.

*Deiezioni*. Presentano caratteri del tutto irregolari. Ora sono liquide, ora normali, ora ci ha stipsi ora ci ha diarrea; il loro colorito alcune volte è normale e poco dopo è abnorme; talvolta le feci rivelano che gli alimenti furono ben digeriti, altre volte presentano residui alimentari indigeriti, muco e strie di sangue, etc. In alcuni casi la stipsi dura per un certo tempo (giorni o settimane) ed è seguita dalla diarrea, senza che ci fosse stato alcun cambiamento nel regime dietetico o nei medicamenti. Se a ciò aggiungiamo pure che: le deiezioni diarroiche per lo più si verificano verso l'alba (*diarrhoea nocturna*), che esse contengono sovente alcuni residui alimentari completamente indigeriti (cosiddetta *lienteria*), che secondo l'affermazione di alcuni autori talfiata le feci contengono gran copia di grasso non digerito e tramandano un odore penetrante, che il muco esistente nelle feci ha un colore giallo-grigiastro e talfiata è tinto di sangue (il che fa supporre una profonda lesione dell'intestino), abbiamo accennato molti caratteri peculiari che ponno presentare le deiezioni nella tubercolosi intestinale; tuttavia siamo convinti di non avere con ciò potuto sintetizzare le vere note caratteristiche, in base alle quali si può emettere un giudizio diagnostico sicuro. — E, su tale proposito, facciamo rilevare, che il medico non deve mai dimenticare, qualmente tali diarree possono arrestarsi repentinamente quando esordisce la meningite tubercolare, per poi — nell'ulteriore corso dell'affezione — ricomparire, e perdurare fino alla morte.

Oltre a ciò, fa d'uopo tener presente, che le ora cennate irregolarità delle deiezioni si hanno pure nel catarro intestinale cronico, e quindi non possiamo, soltanto da esse, fare la diagnosi di ulcerazione intestinale tubercolare. Questa può essere stabilita solo quando alla persistenza (per mesi interi) di tali irregolarità delle deiezioni si accoppiano il dimagramento (che neppure esso, però, ha un'importanza molto spiccata su tale riguardo, giacchè può verificarsi anche nel catarro intestinale cronico), la tubercolosi in altri organi (specie la tisi pulmonale), processi caseificanti nelle ossa, glandole, etc., e sopratutto una speciale tumefazione del fegato (degenerazione adiposa o amiloide del fegato).

Leube crede che le ulcerazioni intestinali siano la causa dell'apparizione intermittente della diarrea. Egli si spiega questo rapporto ammettendo, che l'ulcerazione mediante la poltiglia alimentare che scivola su di essa determini stimolazioni dei nervi, e che questi alla loro volta aumentino la peristalsi intestinale. Oltre a ciò egli porta opinione, che a causa della inevitabile deficienza di assorbimento nei territorî dove ci ha l'ulcerazione e della occlusione delle vie di assorbimento nelle glandole inferme, la poltiglia alimentare passa più rapidamente, e con ciò si ha un'altra causa della diarrea.

Anche il più accurato esame delle deiezioni non ci offre alcun dato, in base al quale si possa diagnosticare con certezza l'esistenza di un'ulcerazione tubercolare. Pur quando il sangue, il muco, il pus ed i detriti di tessuti si presentano nelle feci, essi non offrono tali caratteri speciali da potere far dire che si tratti di ulcerazione tubercolare. In ciò, come è agevole scorgere, ci ha una differenza rispetto alla ulcerazione follicolare del crasso, la quale presenta tali caratteri delle deiezioni, da permettere di stabilire la diagnosi con precisione.

Tutte queste osservazioni sulla diarrea hanno un grande valore per i bambini grandicelli, ma di gran lunga meno per i poppanti, il che dipende da che in questi ultimi di rado si verificano ulcerazioni tubercolari intestinali.

*Addome.* Si crede che la tumidità, la forma e la dolorabilità dell'addome possano fornire qualche dato diagnostico, per accertare se si tratti di tubercolosi intestinale; ma, come vedremo, non sempre i risultati di quest'esame conducono all'agognata meta. In generale si può ritenere, che nella tubercolosi intestinale *l'addome è affetto da una tumidità meteoristica* di mediocre grado, prodotta da rilasciamento della *muscularis* dell'intestino; il grado di questa tumidità sta in rapporto con i sintomi febbrili e le diarree recidivanti. La rapida apparizione di un meteorismo in alto grado (nei bambini sospetti di tubercolosi intestinali) con repentino collasso ed enorme dolorabilità dei tegumenti addominali ci deve far sorgere il sospetto che possa trattarsi di una peritonite da perforazione dell'intestino. *La tumidità parziale del ventre* (per es. della regione mesogastrica e sopratutto poi della regione iliaca destra) ci autorizza a sospettare (specialmente se nel tempo stesso la palpazione è dolente) che si tratti di tubercolosi, tuttochè in tal caso naturalmente il pensiero ricorre più alla peritonite tubercolare anzichè alle ulcerazioni intestinali tubercolari.

Nella tubercolosi intestinale, la *pelle dell' addome* al pari che nella tubercolosi generale e nella scrofolosi in alto grado mostra una fortissima diminuzione della traspirazione. La pelle è molto secca e mostra un'accentuata desquamazione.

E qui naturalmente si potrebbe anche fare la domanda, se la *sede dell' ulcerazione* non è rivelata da una *sensibilità molto dolente al tatto*, e se talfiata non possa verificarsi anche una *tumefazione tubercolare circoscritta* in qualche punto dell' intestino. Anche su tale riguardo l'osservazione clinica non ci dà alcuna risposta soddisfacente. Non cade dubbio, che spesso ci ha una sensazione dolorosa locale; tuttavia, questa sovente si rivela quando il peritoneo è stato già passionato. Lo stesso dicasi della tumefazione tubercolare circoscritta. Essa accade mercè la ulteriore diffusione del processo flogistico sul peritoneo, e sopratutto nella regione ileo-cecale mediante la formazione di processi peri-tiflitici. Da ciò risulta, che a questi stati patologici consecutivi, e sopratutto alla peritonite tubercolare, deve essere attribuita una certa importanza per la diagnosi delle ulcerazioni tubercolari intestinali; ma, naturalmente, quando il processo è progredito fino a tal punto, quando ha preso già una tale diffusione, queste ulcerazioni passano in seconda linea rispetto al quadro nosologico generale.

Come poco caratteristici per la diagnosi dobbiamo ritenere altri sintomi segnalati dagli autori, per es. il *vomito* e *gli intensi accessi enteralgici*, i quali per lo più coincidono colla stimolazione peritonitica; tuttavia, essi di tratto in tratto appaiono durante tutto il corso della malattia.

Il carattere della febbre, la tumefazione delle glandole inguinali e delle glandole linfatiche sotto i tegumenti addominali ci forniscono in certo qual modo un criterio per giudicare lo stato delle glandole mesenteriche; la tumefazione e la caseificazione di alcune glandole (specialmente di quelle del collo), l'anemia, il dimagramento, quel caratteristico stato della pelle che si ha nella tubercolosi, gli accidentali edemi sui piedi e sullo scroto, ecc., debbono essere ritenuti come sintomi dell'affezione generale.

Da tutto ciò si vede agevolmente che, in molti casi, valutando tutti i sintomi, si può giudicare con sufficiente sicurezza se nel dato caso esiste oppur nò la forma patologica in parola ; ma — ripeto — la diagnosi generalmente non va mai al di là di un grado di probabilità più o meno grande.

La *prognosi*, tenendo conto dell'affezione generale, è sempre letale. Inoltre, come già abbiamo detto, la tubercolosi intestinale implica il pericolo di una perforazione con tutte le sue conseguenze. La causa per cui quest'ultima avviene di rado, dipende sia dal perchè spesso una peritonite circoscritta determina l'aderenza dei due foglietti peritoneali, sia dal perchè nei bambini la morte avviene già prima che si verifichi la perforazione. Soltanto in rari casi l'ulcerazione intestinale tubercolare produce una stenosi dell'intestino e sue conseguenze (Veggasi Monti; *Stenose des Coecum und Ostium iliocoecale nach Vernarbung tuberculöser Geschwüre*, ecc. *Centralzeitung für Kinderheilk. II. Jahrg. 7. 1879*).

## Cura.

La cura che si adopera nelle tubercolosi intestinale è identica a quella della tubercolosi in genere e della scrofolosi. Quindi, non ripeteremo cose già dette. — Partendo dal fatto , che anche le ulcerazioni di natura tubercolare possono cicatrizzare e guarire, ne risulta che dobbiamo anzitutto badare che venga evitata qualsiasi offesa meccanica di esse. E perciò fa d'uopo amministrare soltanto quegli alimenti che possono essere assorbiti in massima parte nel tratto superiore delle vie digerenti, e quindi non aggravano l' intestino con molti residui fecali. Inoltre, fa d'uopo che le masse fecali stagnanti vengano subito espulse, giacchè esse col semplice scivolare sulla superficie dell' ulcerazione esercitano uno stimolo meccanico, e nuocciono moltissimo, sopratutto perchè determinano una forte distensione dell'intestino.

Risulta, quindi, che gli alimenti principali debbono essere costituiti dal latte e dalla carne ; le grandi quantità di amilacei, e sopratutto il pane, le patate, le civaje, ecc., debbono essere assolutamente bandite dall'alimentazione. Oltre a ciò, bisogna aver cura che l' infermo stia in un sito dove l' aria è salubre, e che faccia uso di un poco di vino, ecc.

Le masse fecali stagnanti debbono essere allontanate sia con leggieri purganti sia con irrigazioni di acqua (od anche con soluzioni di acido salicilico di 1/3 %). — Per tutt'altro la cura sarà puramente sintomatica.

Il concomitante catarro enterico verrà allontanato, se è possibile, con le ordinarie cure. Il dolore, gli accessi enteralgici ed il vomito hanno la loro cura specifica nell'oppio, il quale nel tempo stesso soddisfa ad una delle indicazioni più importanti, cioè al riposo della peristalsi intestinale.

Siccome nella maggior parte dei casi abbiamo da fare con bambini grandicelli, nulla si oppone all'uso di preparati di oppio dotati di un'azione sicura, cioè all'oppio puro, all'estratto acquoso di oppio od alla tintura di oppio. Tuttochè ci sia ben noto, che i medicamenti introdotti per la bocca prima di giungere alle ulcerazioni intestinali perdono una gran parte della loro azione diretta, ciò nondimeno, vuoi a causa del concomitante catarro intestinale e vuoi a causa di emorragie dalla superficie ulcerata, si adoperano talvolta astringenti, fra i quali meritano di essere citati sopratutto il tannino, il tannato di chinino, il nitrato di argento, l'estratto di legno di campeggio o di colombo, ecc. I clisteri astringenti si potrebbero adoperare solo quando le ulcerazioni avessero sede nel crasso, il che ci potrebbe essere additato da un tenesmo intenso che non trovi altra spiegazione se non in questo momento causale. Il più delle volte si ricorre ai clisteri di oppio.

Non cade dubbio, che i cataplasmi caldo-umidi talvolta leniscono il dolore. Relativamente all'uso dei lenitivi, noi ci regoliamo secondo la sensazione subbiettiva dell'infermo.

La febbre e le eventuali complicazioni (come la peritonite, la peritiflite, ecc.) saranno curate secondo le regole ordinarie.

Del resto, la natura stessa della malattia in parola basta per far comprendere chiaramente, che contro di essa non possiamo fare altro che lenire il dolore.

## Affezioni delle glandole mesenteriche, e specialmente caseificazione e tubercolosi di esse.

**(Tabe meseraica o mesenterica — Atrofia o marasma infantile — Scrofolosi meseraica — Tisi meseraica — Scrofole addominali).**

### Bibliografia.

Stiebel, Friedr., Ueber das Verhältniss der Gekrösdrüsen im kindlichen Alter in ihrer Beziehung zur Atrofie im ersten Lebensjahre. Frankfurt 1854. — Gull Will, Fettige Stühle in Folge der Erkrankung der Mesenterialdrüsen. Guy's hosp. rep. III. 1. 1855. — Knaute, Dresden, Zur Behandlung der Scrophulose mit climatischen Curen. Jahrb. f. Kind. VI. Bd. 4. Heft pag. 414. — Steiner-Neureutter, Die Tuberculose im Kindesalter. Pädiatr. Mittheilungen. Prager Viertelj.-Schrift 1865. II. Bd. — Hüttenbrenner, Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern. J. f. K. IV. 2. pag. 157. — Rabl, Ueber Drüsenscrophulose. Wien. med. Woch. 1863. — Carl Lorey aus Frankfurt a. M., Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter und ihre Beziehungen zur hereditären Tuberculose. J. K. VI. 1. pag. 86. —

Gallasch, Dr., Ein seltener Befund von Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderk. VIII. 1. p. 82. — Hübener, Dr. E., Pathologie und Therapie der Scropheln. Wien 1860. J. f. K. alt IV. 1. Ausz. 3. — Barth, Petersburg, Beiträge zur Pathologie der Lymphdrüsen. Centralblatt 29. 1869. — Billroth, Ueber chronische Lymphadeniten und Lymphome. Arch. f. Chirurgie. Bericht über die Züricher Klinik. X. Bd. 1. Heft. — Löschner, Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs mit Rachitis und Tuberculose. 1859. Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Epidemiologische und klinische Studien. Prag 1868. — Löschner, Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen und ihre Consequenzen gegenüber der amyloiden Entartung, Scrofulose u. Tuberculose derselben. 1862. (ivi). — Saenger, Peritonitis in Folge Ruptur vereiterter Mesenterialdrüsen bei einem Neugebornen. Centralzeitg. f. Kinderheilk. II. Jahrg. No. 3. — Day, Erkrankung der Mesenterialdrüsen bei Keuchhusten. The Lancet 1878. Vol. 2. p. 185.

Inoltre, si riscontrino anche i Trattati di Bamberger, di Gerhardt, di West, (tradotto in tedesco da Henoch), di Rilliet e Barthez, di Steiner, di D'Espine e Picot, la Semiotica di Mayr-Widerhofer, etc.

## Note Anatomiche.

Le glandole mesenteriche, al pari di altre glandole linfatiche e dei follicoli dell'intestino partecipano a tutti i processi patologici che si svolgono sulla mucosa dell'intestino; esse possono essere colpite da *iperemia*, *tumefazioni acute*, *tumefazione cronica*, ed in seguito a questi tali disturbi possono essere affette da *ipertrofia persistente*, *indurazione* ed *atrofia*.

Tenendo presente la grande importanza che ha quest' apparato linfatico (sopratutto nei bambini) riesce agevole comprendere, che un disturbo patologico di esso deve esercitare una grande influenza sullo stato di nutrizione dell'organismo. Ma, siccome queste alterazioni per lo più non sono *primarie* ma *secondarie*, cioè dipendenti da affezioni della mucosa e del suo apparato follicolare, ne risulta che non si è autorizzati a far dipendere lo stato tabico (che esiste allora) a preferenza dalle lesioni delle glandole mesenteriche, giacchè in questi casi la principale influenza è dovuta alle alterazioni della mucosa e suoi follicoli. Oltre a ciò, le alterazioni delle glandole mesenteriche che noi rinveniamo nella tabe meseraica, al pari di quelle della mucosa, non sono affatto sempre le stesse; per lo più si riscontrano stati atrofici, che sulle glandole mesenteriche sogliono anche essere associati a cronica tumefazione.

La *causa* non è eguale in tutti i casi; per lo più essa è costituita da semplici catarri cronici della mucosa intestinale, qualche volta anche da processi follicolari, e talfiati si tratta di postumi della dissenteria o del tifo. Oltre a ciò, gli stessi catarri sovente sono secondarii, cioè prodotti da stati di debilitamento congeniti o acquisiti.

Oltre a ciò, spesso le glandole mesenteriche ammalano, *contemporaneamente* ai follicoli del tenue e sopratutto dell'ileo, in seguito ad esantemi acuti, alla difterite, ecc., e subiscono tumefazioni acute. Anche nell'idrocefalo, nelle convulsioni, nel trisma, nel tetano, si verificano tumefazioni delle glandole mesenteriche, e sopratutto dei follicoli dell'intestino. Inoltre, le glandole mesenteriche ammalano nei bambini rachitici o in quelli adiposi ma anemici, che spesso muojono repentinamente.

*Ma può anche darsi il caso di affezioni primarie delle glandole mesenteriche.* Così, per es., si producono notevoli tumefazioni di esse negl' individui scrofolosi, senza identica alterazione di altre glandole linfatiche. Qualche volta l'affezione è circoscritta soltanto alle glandole mesenteriche ed a quelle retroperitoneali, nel qual caso esse per lo più possono subire la *degenerazione caseosa* e finanche quella *tubercolare*. Ma, siccome questi tumori glandolari non sempre vengono colpiti da tubercolosi, ne risulta che si possono anche produrre veri tumori scrofolosi delle glandole mesenteriche, tuttochè nella maggior parte dei casi ha luogo uno sviluppo di tubercoli con caseificazione della stessa sostanza glandolare in questi tumori. Di rado avviene la risoluzione.

L'enorme ingrossamento che subiscono le glandole mesenteriche iu questo processo, la solida aderenza che esse contraggono fra di loro mediante il connettivo inspessito delle parti circostanti, e l'inspessimento delle capsule delle glandole, fanno si che esse sporgono in forma di *grossi tumori bernoccoluti*, *addossati fortemente alla colonna vertebrale*, e palpabili anche durante la vita.

Oltre a ciò, anche nella *leucemia* le glandole mesenteriche subiscono una notevole tumefazione. E non è a tacere, che qualche volta esse sono la sede di *tumori linfo-sarcomatosi* e *cancerigni*.

(Kundrat).

---

## Generalità.

Da ciò che ora è stato detto risulta, che le affezioni delle glandole mesenteriche per quanto frequenti e svariate esse siano, si comportano verso la mucosa intestinale ed i suoi apparati follicolari come le glandole bronchiali verso la mucosa dei bronchi; e risulta pure che esse al pari delle glandole bronchiali possono subire alterazioni nei casi di anomalie costituzionali generali.

Le affezioni delle glandole mesenteriche *per lo più* sono di natura *secondaria*.

Nella massima parte dei casi la loro affezione può essere non solo desunta ma anche *intuita*, per così dire, quando ci sono certe date forme patologiche. Ma, quando mancano queste ultime, e si tratta di disturbi autoctoni, la diagnosi è difficilissima, e per lo più impossibile.

Negli antichi Trattati di Pediatria veniva data una grande importanza alle affezioni delle glandole mesenteriche, che su per giù venivano comprese insieme col nome di *scrofole intestinali*. Gli antichi medici credevano che la causa dell'atrofia dei bambini dipendesse a preferenza dalle alterazioni patologiche delle glandole mesenteriche, di guisa che il dimagramento in alto grado con cute pallida e secca, con addome tumido, ecc., veniva quasi sempre interpretato come effetto delle scrofole addominali. In vero, questa opinione non manca di una base di fatto; ma gli antichi medici partivano dal concetto, che la tumefazione e la degenerazione delle glandole mesenteriche costituisse un impedimento essenziale per la

progressione del chilo; l'ostacolato assorbimento del chilo spiegava (secondo essi) il dimagramento e l'atrofia. Soltanto pochi autori (come per es. Vogl) trovano oggi soddisfacente questa spiegazione, giacchè è innegabile, che l'affezione delle glandole mesenteriche rispetto a quella della mucosa intestinale e sue glandole è secondaria e di un valore accessorio. L'affermazione di West e di Hennig, cioè che nella tubercolosi delle glandole mesenteriche possa persistere la permeabilità dei vasi linfatici, viene ammessa da Löschner quando l'affezione colpisce soltanto *alcune* glandole. Secondo Löschner, la tubercolosi in alto grado determina sempre l'impermeabilità delle vie linfatiche. Tenendo seriamente conto delle osservazioni di Lambl e di Löschner sull'alterazione patologica della mucosa intestinale, e specialmente del suo apparato glandolare, si scorge che esse ci forniscono dati tanto importanti per spiegare il disturbo della nutrizione, che non si è costretti ad attribuire l'importanza principale all'impedimento (meccanico) del passaggio attraverso i vasi linfatici.

Oggi, al letto dell'infermo si tiene parola dell'affezione delle glandole mesenteriche, ma soltanto accessoriamente, e ciò non perchè si sconosce l'importanza funzionale di queste glandole, ma perchè si è accertato che di rado è possibile diagnosticare con precisione i loro disturbi patologici, e perchè è noto che le loro alterazioni passano in seconda linea rispetto ad altre *contemporaneamente* esistenti. In fatti, la *caseificazione* o la *tubercolosi* delle glandole mesenteriche hanno un'importanza accessoria rispetto alla tubercolosi più o meno generale esistente nel tempo stesso; e la stessa degenerazione cancerigna delle glandole mesenteriche si presenta sempre in concomitanza di quella delle glandole retroperitoneali. — Ci è noto, che le glandole mesenteriche ammalano *nella maggior parte delle enteropatie* (catarro intestinale cronico, enterite follicolare, ecc.), ma l'alterazione non raggiunge allora quel grado, che osserviamo per es. nella tubercolosi più o meno generalizzata. Ed anche nel caso di tubercolosi generalizzata, spesso si ha occasione di accertare, che l'alterazione tubercolare delle glandole mesenteriche è di gran lunga inferiore a quella dei pulmoni, delle glandole bronchiali e dell'intestino.

Qui non vogliamo diffonderci ad esaminare minutamente fatti già noti, cioè: che le glandole mesenteriche durante la digestione normale si gonfiano (il quale fatto non di rado può essere accertato nei bambini morti repentinamente dopo il pasto); che esse nel catarro intestinale acuto divengono iperemiche, si tumefanno, e che cessato il catarro ritornano al volume normale; che esse nel catarro intestinale cronico e nelle diverse forme della enterite come pure in tutti i processi ulcerativi dell'intestino, non ritornano più al volume normale ma restano tumefatte ed indurite; che esse possono ascessuarsi e perforare nell'intestino, e subire finanche la caseificazione e la tubercolosi o l'atrofia; che esse al pari delle altre glandole superficiali o profonde possono ammalare gravemente nelle più svariate anomalie costituzionali (come per es. rachitide, scrofolosi, tubercolosi, leucemia e sifilide) come pure nelle malattie infettive (sopratutto nella scarlattina, nel morbillo, nella difterite, nel tifo, ecc.).

Il nostro còmpito sarebbe propriamente quello di descrivere il quadro patologico che si ha nei casi di affezione autoctona delle glandole mesenteriche, un còmpito del quale finora gli autori dei Trattati di Pediatria hanno cercato di esimersi completamente, e non interamente a torto, essendo le nostre conoscenze — su tale riguardo — molto scarse. Ad ogni modo, crediamo che gli autori non farebbero poi male ad esporre quelle poche nozioni semiotiche e diagnostiche che finora sono state bene accertate.

Ed appunto per tali ragioni nei Trattati vengono menzionate — come affezioni delle glandole mesenteriche — quasi esclusivamente la caseificazione e la tubercolosi di esse, e proprio sotto i più svariati nomi: *tabe meseraica* o *mesenterica*, — *atrofia o marasma infantile*, — *scrofolosi meseraica*, — *tisi meseraica* — *scrofole addominali*. E soltanto di questa forma patologica noi vogliamo parlare, perchè essa esercita una grande influenza nociva sullo stato di nutrizione generale dell'organismo, e si rivela con molti sintomi al letto dell'infermo.

## Caseificazione e Tubercolosi delle glandole mesenteriche.

### Sintomi.

La diagnosi può essere desunta: dalla *forma che presenta l'addome*, dalla esistenza di *dolori*, dal *disturbo della digestione*, dalla *diarrea*, dallo *stato delle limitrofe glandole superficiali*, dalla eventuale *esistenza di tumefazioni*, e dalla *reazione generale di questi disturbi sull'organismo*. Anche quì nella maggior parte dei casi riesce difficile distinguere fino a qual punto i sintomi sono dovuti ad un'affezione delle glandole mesenteriche o piuttosto alla tubercolosi dell'intestino o del peritoneo.

*Stato dell'addome.* Quest'ultimo non presenta segni caratteristici. Può benissimo accadere, che esso non presenti alterazioni al principio della malattia, ma, più tardi, il suo volume aumenta; esso comincia a divenire tumido, teso, ma indolente al tatto. Tuttavia, durante questo periodo, l'aspetto dell'addome non presenta alcun segno differenziale rispetto a quello che si ha nella rachitide in alto grado, specialmente quando questa decorre con cronico catarro intestinale. Quando la tubercolosi *meseraica* ha raggiunto un alto grado, si nota che sui tegumenti addominali traspaiono le vene dilatate, questi stessi tegumenti sono dimagrati, e la pelle è coverta da uno strato di squame epidermoidali, di diverso colore ed in via di desquamazione, di guisa che la traspirazione della pelle dell'addome è essenzialmente diminuita. Quando le glandole linfatiche sono visibili in forma di piccoli noduli del volume di un granello di canape, e ci sono tumefazioni glandolari anche in altri punti del corpo, allora per lo più è autorizzato il sospetto che si tratti di una tubercolosi delle glandole mesenteriche.

La tumidità dell'addome dipende dall'accumulazione di gas negl'intestini, e diminuisce in modo notevole nell'ulteriore corso della malattia. La risuonanza alla percussione dell'addome varia, secondo

che gl'intestini sono ripieni di gas oppur no. La diminuita o accresciuta resistenza alla palpazione e il carattere della risuonanza della percussione faranno facilmente distinguere se si tratta di un essudato o di un versamento nella cavità peritoneale nel caso di peritonite tubercolare o di ascite, ecc.

*Dolore.* La palpazione dell'addome non provoca dolore, quando non ci sono alterazioni flogistiche del peritoneo (R i l l i e t, B a r t h e z). Crediamo di non andare errati affermando, che i dolori ordinariamente si manifestano in forma accessionale, e che al principio presentano intervalli completamente liberi. Ad ogni modo, è difficile non cadere qui in un equivoco diagnostico con la peritonite cronica o con ulcerazioni intestinali. Tuttavia, si potranno sempre utilizzare i seguenti dati, quantunque essi non siano molto caratteristici: « apparizione accessionale e repentina del dolore con grida, seguìte da un piagnucolio; non di rado leggiera febbre; aumento della tensione dei tegumenti addominali; per lo più tendenza a stare di lato e tenere le cosce attirate verso l'addome; graduale impedimento dei movimenti che prima erano liberi; dimagramento accentuato ed afflosciamento dei tratti del viso» (M a y r). Quando di tratto in tratto, senza causa valutabile, si manifestano dolori nella regione ombelicale, ai quali seguono poi alcune dejezioni acquose, ciò deve richiamare per tempo la nostra attenzione e farci stare in guardia; ma questi sintomi da sè soli non possono certamente farci stabilire una diagnosi esatta. Secondo M a y r, essi sono dovuti ad una omentite nel contorno della glandola.

*Disturbo digerente.* Già fin da tempi antichi fu affermato, che un sintomo caratteristico delle « scrofole addominali » era non già la diminuzione ma un aumento enorme dell'appetito, talvolta fino al punto da aversi una vera bulimia; e già gli antichi medici avevano affermato, che questi bambini ingoiano enormi quantità di cibi, e ciò malgrado dimagrano sempre. Lo stesso M a y r adduce come un fatto caratteristico, che questi bambini hanno in orrore gli alimenti liquidi, e prediligono moltissimo quelli solidi (sopratutto il pane, i farinacei, i cibi acidi e poco digeribili), che essi preferiscono alla carne ed al latte. Io, tenendo a base le mie osservazioni personali, posso confermare la realtà di questo fenomeno, che è speciale dei bambini tubercolosi, e sopratutto di quelli affetti da pronunziata scrofolosi.

La *diarrea* non manca mai; tuttavia, sovente essa si alterna con la stitichezza. In generale, essa ha il carattere del cronico catarro intestinale, ha lunghe pause di molte settimane, persino di mesi, ma in complesso presenta una certa pertinacia. Le dejezioni sono di natura acquosa; sovente in esse ci sarebbe grasso libero, non digerito, e proprio in gran copia, come già osservarono gli antichi medici. Dopo che le deiezioni sono state per lungo tempo in riposo, il grasso appare alla loro superficie in forma di pellicola trasparente, e può essere reso facilmente riconoscibile tuffando ivi una carta suga, la quale mostra subito una macchia di grasso.— Tuttavia, ciò si osserva pure nelle enteropatie croniche, e specialmente nella tubercolosi intestinale, nella quale tutte le sostanze contenenti grasso vengono eliminate più rapidamente delle altre, e proprio immutate. Secondo W i l l. G u l l (G u y's *Hosp.-Rep. III. 1885*) le

deiezioni contenenti gran copia di grasso non digerito si osservano tanto nelle malattie del pancreas e del duodeno quanto in quelle delle glandole mesenteriche, con la differenza però, che nel primo caso il grasso è più o meno separato dalle feci e galleggia sulla superficie, mentre nelle affezioni delle glandole mesenteriche esso è incorporato alle feci in forma di un' emulsione. Quando ci ha contemporaneamente flogosi della mucosa intestinale e diarrea, queste masse di adipe costituiscono una pellicola di aspetto cremoso sulla superficie delle feci, e ad esse è dovuto se le feci hanno un colore scialbo, cretaceo. Secondo Demme, la steatorrea dipende da una insufficienza funzionale del fegato e del pancreas. Hübener afferma, che le feci sovente hanno allora un colore argilloso, per lo più contengono muco ed una gran copia di acidi grassi. Secondo Evanson-Maunsell le feci sono — in tali casi — biancastre, di un aspetto calcare (veggasi « Steatorrea »).

La diarrea per lo più è associata a dolorosi *accessi di colica*. Sovente essa appare repentinamente, e talvolta si dilegua con grande rapidità; ma ricompare spesso, sopratutto immediatamente dopo il pasto. La sua durata non può essere determinata.

*Tumori*. Le glandole si ingrossano, non di rado si tumefanno in forma di tumori duri, ed in parecchi casi raggiungono un volume abbastanza considerevole, e possono — mediante agglomerazione di parecchie di esse già ingrossate e per lo più caseificate — formare tumori di un volume considerevole.

Sorge, ora, la domanda: possono esse, in tali evenienze, essere facilmente accessibili alla palpazione? Noi, tenendo a base un esame spregiudicato, rispondiamo negativamente. In fatti, in questi casi, ci ha quasi sempre un'enorme tumidità meteoristica degl'intestini, e quindi considerevole aumento della tensione dei tegumenti addominali, per cui il più delle volte la palpazione non dà alcun risultato positivo, e ciò pur prescindendo da che talfiata ci ha pure una peritonite cronica, che rende frustranea fin dal principio qualsiasi palpazione. Certo è, però, che vi sono casi — specie quelli contraddistinti da accidentali malattie intercorrenti — nei quali si ha un' accentuata depressione della parete addominale, per cui è reso possibile una palpazione con risultato positivo. È possibile allora palpare i tumori glandolari. Ma, questi casi sono rari; ed anche allora ci vuole molta cautela e circospezione per non confondere un tumore glandolare con uno stercoraceo duro, il quale equivoco è accaduto non poche volte. Rilliet, Bartez, Mayr, ecc., si accordano nel ritenere, che questi tumori duri, dolenti, a superficie eguali, che sono costituiti da un'agglomerazione di glandole mesenteriche alterate, vengono accertati costantemente *vicino all'ombelico*, che essi sono alquanto spostabili, e che il grado della loro spostabilità dipende dal contenuto dell'intestino (cioè secondo che esso è dilatato da feci e gas oppure è vuoto). In alcuni casi, questi tumori contraggono reciproca aderenza fra di loro, e possono allora raggiungere un enorme volume.

*Glandole limitrofe*. Nel modo stesso con cui nelle affezioni delle glandole bronchiali abbiamo attribuito un certo valore diagnostico al limitrofo stato delle glandole superficiali, così parimenti nelle affezioni delle glandole mesenteriche dobbiamo attribuire un certo

valore diagnostico allo stato delle glandole inguinali e delle glandole superficiali dei tegumenti addominali. Quando le glandole mesenteriche sono gravemente passionate, si alterano in modo identico le glandole inguinali, che per lo più sono tumefatte, e nei casi in alto grado appaiono in forma di tumori duri, non di rado allo stato di caseificazione, e talvolta intimamente aderenti alla pelle. In questi casi, lo stato delle glandole inguinali ci fa desumere quale è quello delle [glandole mesenteriche. Abbiamo già detto che le glandole superficiali dei tegumenti addominali partecipano al processo patologico. Allo stato normale è difficile accertare con la palpazione lo stato di queste glandole; ma quando esse sono tumefatte, e raggiungono finanche il volume di una fava, e nel tempo stesso ci sono gli altri cennati sintomi, si può inferire che ci ha una profonda alterazione delle glandole mesenteriche.

*Conseguenze. — Sintomi da compressione* — L' osservazione clinica insegna, che soltanto in rari casi le conseguenze della tumefazione delle glandole mesenteriche danno luogo alla comparsa di un quadro nosologico caratteristico. Si potrebbe credere che qui, analogamente a ciò che si verifica per le glandole bronchiali, potrebbero manifestarsi sintomi di compressione; ma a causa delle diverse condizioni anatomiche delle glandole mesenteriche non si producono affatto questi ultimi. E , si noti , che le stesse glandole bronchiali soltanto in casi rari e molto innoltrati possono determinare un quadro nosologico caratteristico mediante compressione. Ora, ripeto, quanto non è mai diversa la posizione anatomica delle glandole mesenteriche rispetto a quelle bronchiali ? Queste ultime, addossate a rigidi canali aerei, in vicinanza immediata di grossi vasi sanguigni e tronchi nervosi possono più facilmente determinare la compressione quando sono tumefatte; per contro, le glandole mesenteriche estese sopra vaste superficie, non delimitate in nessun punto da pareti rigide, stanno ovunque liberamente, e le loro parti circostanti sono cedevoli. Quindi, non deve affatto sorprendere, se soltanto in rari casi si producono sintomi da compressione, che anche allora sono sempre troppo insufficienti per poter emettere — in base ad essi — una diagnosi sicura.

Mantenendoci in un campo puramente teoretico, si potrebbe ammettere ed anche comprendere una compressione che si estendesse sugli intestini, sui vasi e sui nervi. La compressione degl'intestini potrebbe verificarsi solo quando dalle glandole inferme prendesse previamente punto di partenza una flogosi, che si diffondesse al peritoneo e si propagasse al tubo intestinale. In Rilliet e Barthez leggiamo, che Guersant osservò tali fatti, e vide prodursi in questo modo persino un'obliterazione intestinale. Rilliet e Barthez menzionano un caso in cui per una glandola ascessuata avvenne una parziale perforazione dell' intestino, di guisa che il lume intestinale comunicava con la caverna glandolare. Nulla ci è noto, se le glandole mesenteriche tumefatte possono produrre una compressione dei nervi, che si riveli clinicamente e possa essere diagnosticata : nella Letteratura per quanto avessimo compulsato non abbiamo rinvenuto, su tale riguardo, nulla che fosse degno di menzione. La compressione dei vasi presenta qualche dato dia-

gnostico più o meno degno di nota; ma neppure i sintomi della compressione vasale sono molto spiccati, il che può essere spiegato colla mancanza di parti circostanti rigide e non cedevoli. Quindi, al massimo ponno verificarsi: notevole dilatazione delle vene che decorrono sulle estremità inferiori e specialmente sulla parete addominale, edema e trasudamento sieroso nella cavità addominale. Quando l'affezione delle glandole mesenteriche ha già raggiunto un grado altissimo, questi sintomi non mancano, tuttochè essi non presentino un carattere tale da dominare la scena patologica. Analogamente a ciò che accade nei più svariati tumori o essudati dell'addome, così anche nelle affezioni gravi ed innoltrate delle glandole mesenteriche, si riscontra sulla parete addominale un reticolo di vene cutanee dilatate, che sta in visibile comunicazione con le vene del torace. In questo caso ci sono edemi anche sulle estremità inferiori e sullo scroto, come pure (alla qual cosa io attrisco una speciale importanza) edema dei tegumenti addominali. Quest'ultimo sintomo una alla dilatazione delle cennate vene, ed alla tumefazione delle glandole direttamente palpabili sotto la pelle dell'addome ed alla stasi nel sistema vasale linfatico della pelle dello addome può avere un valore diagnostico relativamente grande, quando mancano altri momenti, che possono darci una spiegazione razionale. Oltre a ciò, è bene notare, che può verificarsi anche un trasudamento sieroso nella cavità peritoneale, ma soltanto in tenue grado, e non mai in quantità considerevole e con lo stesso valore diagnostico.

E con ciò abbiamo esposto tutti i sintomi, che a noi parvero di una qualche importanza. Oltre a ciò, ci ha pure la *febbre*. Bisogna osservare, se di tratto in tratto si verificano elevazioni termiche, sopratutto di sera, e sudori colliquativi al mattino.

Come *fenomeni reattivi* sull'organismo possiamo segnalare soltanto quelli che coincidono completamente con la esistenza della tubercolosi generale, rispetto alla quale la tubercolosi delle glandole mesenteriche è soltanto un sintomo. Terremo qui parola soltanto del *dimagramento*. Esso accade lentamente, di tratto in tratto sembra fare una pausa, durante la quale l'infermo si rimette alquanto. Il dimagramento incomincia anzitutto dalle estremità, la faccia si corruga e prende un colore scialbo, il naso si acumina, gli occhi s'infossano, i capelli cadono, si verifica un abbondante sviluppo di lanugine, ecc.

Questi sintomi insieme a quelli sopra descritti dell'addome ed alla febbre etica (che si esacerba verso la fine della malattia) completano il quadro, che gli antichi medici indicavano col nome di « scrofole addominali ».

## Diagnosi.

Se si volesse trarre una conclusione da idee puramente teoretiche, si dovrebbe inferire che l'ingrossamento patologico delle glandole mesenteriche potrebbe essere accertato ben presto colla palpazione. Vedemmo che ciò è inesatto, e che la tumidità degli

intestini e la tensione della parete addominale rendono sempre illusoria questa speranza; oltre a ciò, i bambini alla palpazione reagiscono con grida e tensione dei muscoli addominali. Quindi, dobbiamo rinunziare ad accertare colla palpazione una mediocre tumefazione delle glandole mesenteriche, che — come sopra vedemmo — accompagna tante affezioni. In parecchie forme patologiche, come per es. nel catarro intestinale cronico, nella enterite follicolare,ecc., possiamo soltanto inferire la tumefazione delle ora cennate glandole, perchè ci è noto che essa allora non manca mai.

Un' altra domanda, che qui ci si presenta, è la seguente: possiamo noi al letto dell' infermo diagnosticare un' alterazione patologica molto innoltrata delle glandole mesenteriche, prodotta da caseificazione e da tubercolosi? Ed anche qui dobbiamo rispondere, che ciò ci è possibile soltanto in casi relativamente rari.

Riassumendo, ora, i sintomi già descritti, possiamo desumere quanto segue:

I dolori, l' aumento abnorme dell' appetito, la diarrea, la febbre, il disturbo della nutrizione, presi isolatamente non hanno alcun valore diagnostico patognomonico, e lo stesso su per giù dicasi del cennato stato dei tegumenti addominali. Un' importanza diagnostica l' ha soltanto la tumefazione delle glandole mesenteriche ed i suoi sintomi da compressione, come pure, in parte, lo stato delle limitrofe glandole. La caseificazione o tubercolosi delle glandole mesenteriche può essere sospettata quando ci ha una notevole tumidità meteoristica dell'addome con accentuata tumefazione delle glandole inguinali, con dilatazione delle vene sulla pelle dell' addome, con dimagramento generale rapidamente progressivo, e manca la peritonite o qualche altro momento causale che potesse spiegare tali sintomi. E questa supposizione diviene quasi certezza quando si può accertare una tumefazione persistente, più o meno bernoccoluta, dolente alla pressione, nella regione dell' ombelico. E, si noti, che non è affatto difficile distinguere una tale tumefazione da tumori stercoracei, e su per giù anche dai prodotti di una peritonite tubercolare, sopratutto quando mercè compressione della cava si produssero edemi, quando si possono rilevare stasi linfatiche e glandole linfatiche patologicamente alterate nel tegumento addominale, e quando sopra altri organi si possono accertare focolai scrofolosi o tubercolari.

Non cade dubbio che si presentano tali casi; ma essi rappresentano sempre periodi molto innoltrati della malattia. Ed anche allora è sempre difficile distinguere ciò che deve porsi a conto della tubercolosi generale (sopratutto di quella dell' intestino e del peritoneo) da ciò che deve porsi a conto dell' affezione delle glandole mesenteriche.

## Frequenza.

Dalla statistica di S t e i n e r e N e u r e u t t e r (*Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale zu Prag; Prager Vierteljahresschrift, 1865, 86, Bd. p. 37*) si può rilevare la frequenza della tubercolosi delle glandole mesenteriche rispetto

a quella di altri organi. Essi accertarono la tubercolosi in 302 cadaveri di bambini, e proprio:

| | |
|---|---|
| nelle *glandole bronchiali* . . . . . . | 275 volte |
| nei *pulmoni* . . . . . . . . . . . . | 176 » |
| nelle *glandole mesenteriche* . . . . . | 170 » |
| nelle *glandole cervicali* . . . . . . . . | 115 » |
| nel *tenue* . . . . . . . . . . . . . | 71 » ecc. |

La mia statistica è esposta nel Capitolo che tratta della « Ulcerazione tubercolare intestinale ».

Bednar (il quale afferma che nel neonato allo stato normale le glandole mesenteriche sono grosse quanto una lenticchia ed hanno un colore rossastro-sbiadito) trovò una volta, in un bambino di 12 giorni, queste glandole ripiene di un contenuto purulento; in un poppante di due mesi accertò la tubercolosi delle glandole mesenteriche. Bednar ammette la tubercolosi *primaria* delle glandole mesenteriche. Rilliet e Barthez dichiarano di avere trovato la tubercolosi delle glandole mesenteriche in circa la metà dei bambini tubercolosi; essi credono che i bambini maschi ne vengano affetti più di quelli di sesso muliebre. Secondo Mayr, la tubercolosi meseraica è rara nei poppanti, e raggiunge la sua massima frequenza fra il terzo ed il sesto anno della vita (secondo Rilliet e Barthez nel quinto anno). Dopo il decimo anno della vita è rara; essa per lo più si riscontra nei bambini di genitori tubercolosi. Evanson e Maunsell portano opinioni identiche a quelle di Mayr; e Gerhardt afferma che le glandole mesenteriche giacenti nell' angolo fra il colon e l' ileo sono le prime ad ammalare. Secondo Steiner e Neureutter, fra le glandole linfatiche degli organi addominali, quelle che più frequentemente vengono colpite dalla tubercolosi sono le glandole meseraiche appartenenti al tenue, e sopratutto quelle corrispondenti alla porzione inferiore dell' ileo.

Mayr al pari di Rilliet e Barthez crede che la peritonite tubercolare *rarissimamente* esista come complicazione della tubercolosi delle glandole mesenteriche. Io, tenendo a base le mie osservazioni personali, ritengo che questa opinione è erronea.

Qui non esporremo le svariate forme patologiche che accompagnano le alterazioni delle glandole mesenteriche, avendone già tenuto parola Kundrat.

Non cade affatto dubbio, che nei bambini può verificarsi la caseificazione o tubercolosi *primaria* delle glandole mesenteriche. Tuttavia, questo reperto è rarissimo rispetto alla caseificazione delle glandole bronchiali. Nella massima parte dei casi, però, la tubercolosi delle glandole mesenteriche è *secondaria*, e si produce in seguito della tubercolosi intestinale.

Relativamente alla frequenza con cui le varie glandole del corpo vengono affette dalla tubercolosi, le glandole mesenteriche occupano il secondo posto, e su tale riguardo vengono superate soltanto dalle glandole bronchiali. Per ordine di tempo esse, però, vengono in ultima linea: in fatti ordinariamente vediamo che ammalano an-

zitutto le glandole bronchiali, poscia quelle cervicali, indi quelle della mucosa intestinale ed in ultimo le mesenteriche.

Poche parole qui aggiungeremo sul rapporto genetico in cui sta la tubercolosi delle glandole meseraiche col cronico catarro del tenue e colla enterite follicolare. Questo rapporto è stato studiato ottimamente da Löschner, il quale ha distinto come segue i varii *gradi di sviluppo* dell'affezione delle glandole linfatiche (sopratutto delle centrali) nei bambini.

« 1) Affezione della mucosa intestinale con graduale alterazione delle glandole destinate all'assorbimento. 2) Perturbata attività delle glandole linfatiche dell' intestino con abnorme circolazione e chimismo della linfa in esse; congestione, tumefazione e cronica flogosi di dette glandole, la cui funzione diviene anormale. 3) Affezione della milza e del fegato, che aumenta a misura che diminuisce la formazione di corpuscoli sanguigni rossi. 4) Affezione delle glandole bronchiali. 5) Conseguenze che, in seguito all'impoverimento del sangue in principii normali, si riverberano sia sull' organismo in generale sia sopra i diversi organi. *Spesso* accade che, in ultimo, il sangue si *sovraccarica* di elementi patologicamente alterati o incompletamente sviluppati, i quali si depositano in diversi organi parenchimatosi ».

## Prognosi.

Basta soltanto indicare di che affezione si tratta, cioè caseificazione e tubercolosi, per comprendere quale debba essere la prognosi. E più grave è ancora la prognosi quando si tratta di una tubercolosi *secondaria* delle glandole mesenteriche. In tal caso, per lo più si tratta di uno stadio innoltrato della tubercolosi generale, che per solito è accompagnato da fegato adiposo ed ingrossamento della milza (milza amiloide).

Ad ogni pediatra è noto: che i bambini affetti da tubercolosi delle glandole mesenteriche presentano una resistenza minima verso gli esantemi contagiosi acuti (come lo mostrano le epidemie di tali affezioni); che quando vengono colpiti da un tale esantema muojono quasi sempre in brevissimo tempo; e che tali glandole quando sono attaccate da tubercolosi primaria possono, al pari delle glandole bronchiali, divenire focolai di autoinfezione per l' organismo.

E qui potrebbe anche sorgere la domanda, se le glandole mesenteriche affette da caseificazione possono guarire o meglio *calcificarsi.*

Alcuni autori — fra i quali citeremo Rilliet, Barthez, Mayr — hanno risposto affermativamente a tale domanda. Noi possiamo soltanto confermare, che nelle autopsie non di rado rinvenimmo qualche glandola mesenterica in preda a calcificazione: ma ricordiamo pure di non avere mai accertato questa calcificazione quando l'affezione era diffusa ad un gran numero di tali glandole. E quindi condividiamo pienamente l' affermazione di Mayr, il quale dichiara, che si può ritenere come accertata una guarigione (o meglio calcificazione) di *qualche* glandola mesenterica caseificata, ma che quando la caseificazione è molto diffusa, la morte presto o tardi è inevitabile.

### Cura.

E qui al pari che per la prognosi diremo: basta soltanto accennare la natura dell' affezione in esame, per comprendere agevolmente, che non possediamo alcun mezzo per domare questa triste malattia.

Al massimo possiamo tener parola della profilassi, che può essere compendiata come segue: evitare quanto più è possibile tutti quegli stati patologici in seguito ai quali si verificano alterazioni delle glandole mesenteriche. Quindi, fa d' uopo anzitutto impedire che si producano malattie intestinali, e nel caso che esse si verificano bisogna cercare di eliminarle con una cura razionale.

In vero, non è stato dimostrato, se un' abnorme alimentazione possa determinare un'affezione delle glandole mesenteriche; ma ciò non è affatto improbabile. È questo un fatto del quale bisogna tener conto sotto il rapporto dietetico.

Se è stata diagnosticata con una certa quale probabilità la tubercolosi delle glandole mesenteriche, si è ben poco autorizzati a sperare qualche cosa dalla cura. Ma, fino a che ci è ancora qualche dubbio sulla natura dell' affezione di queste glandole, si potrebbe ricorrere alle sorgenti minerali bromiche o jodiche, ovvero a quelle solforose o saline, ammesso — bene inteso — che esse non siano controindicate da altre affezioni organiche.

Quando è stata diagnosticata la tubercolosi delle glandole mesenteriche, la cura a cui ordinariamente si ricorre è la seguente: olio di fegato di merluzzo, ferro (sopratutto il joduro di ferro), dieta lattea e carnea. Si procurerà pure che l' infermo stia in un sito dove l' aria è salubre.

## Restringimenti ed occlusioni dell' intestino.

### Bibliografia.

Dr. Gesenius, Inversion des Dünndarmes durch ein am Nabel offen gebliebenes Divertikel. Journ. f. Kdrhlkde. 1858. 1 u. 2. — Widerhofer, Ileus— intrauterinale Peritonitis — Achsendrehung des Ileums — angeborner Alveolarkrebs — Wien. Findelanstalt. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. II. Bd. IV. Heft. p. 191. — Dr. Hennig, Beobachtungen aus der Poliklinik zu Leipzig. Invigination intestinalis. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. III. p. 47. — Ryan, Intussusception bei einem jungen Kinde. Journ. für Kdrhlkde. 1857. 5. 6. — Lucas, Th. C., A case of Intussusception cured by insufflation. Lancet 1870. II. 6. — Groos, Dr., Invagination eines Theiles des Ileums, Coecums, Col. ascendens u. transversum in das Colon descendens. Berlin. klin. Woch. 1870. p. 375. — Dr. Gelmo, Invagination des Dickdarms bei einem 8 Monate alten Kinde. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. V. Bd. 3. Heft. p. 175. — Prof. Steiner, Ein Beitrag zu den Stenosen im kindlichen Alter und zwar Areolarkrebs des Dickdarmes bei einem 9jährigen Knaben. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe VII. Bd. 2 Heft. p. 59. — David Groig-Dundee, Die Insufflation als das wirksamste Mittel bei Intussusception im kindlichen Alter. Dublin. med. Journ. Octbr. 1864. — Dr. Thomas in Ordruff, Ueber Darminvagination im ersten Kindesalter. Journ. für Kdrhlkde. 1866. 1-2. — Dohrn in Marburg, Zwei Beobachtungen von Stenosen des Darmes und fötaler Peritonitis. Jahrb. für Kdrhlkde. I. 2. p. 216. — Dr. Schott,

Path.-anatom. Mittheilungen aus dem St. Annen-Kinderspitale zu Wien. Invaginatio recti. Jahrb. für Kdrhlkde. I. 4. p. 353. — Wilks, Intussusception. Guy's Hospital Lancet Vol. 1. No. 21. 1870. — Thomas, Ueber Darminvagination im ersten Kindesalter. Journ. für Kdrhlkde. Heft 1-2. 1866. — Smith, Intussusception of the small intestines in infancy. New-York. med. record. No. 8. 1866.— Wilson, Remarkable case of intussusception in an infant. Clinical Record. Febr. 1870. — Mosengeil, K. O., Fall von Invagination eines sehr langen Darmstückes bei einem Kinde. Archiv. für klin. Chirurg. XII. p. 75. — Dr. Max Herz, Zwei Fälle von Darminvagination bei Kindern. Oestr. Jahrb. 1872. 1. Heft. p. 1. — Dr. Gueniot, Note sur un cas d'invagination du rectum chez un foetus expulsé en presentation du siége et mort en naissant. Archiv de Physiol. normal et pathol. 1872. No. 2. p. 409. — Dr. Kleinwächter in Prag, Achsendrehung des Dünndarmes. Viert. J. B. 117. p. 53. — Carl Ruge, Ueber einen invaginirten Darm eines Neugebornen. Beitrag zur Geburtshilfe und Gynaec. II. Bd. 1873. III. p. 153. — Widerhofer, Fall von Ileus durch Cyste des Ileums. Jahrb. für Kdrhlkde. A. II. Bd. Heft. 1. p. 37. — Dr. Ferber in Hamburg, Vollständiger Verschluss des Duodenums. J. für Kdrhlkde. VIII. 4.— Taylor, Washington, A case of intussusception. Virginia med. monthly Journ. Vol. II. 1875. No. 1. p. 33. — Jacoby in Bromberg, Ein Fall von Ileus bei einem Neugebornen. Berlin. klinische Wochenschrift 1872. H. 4. — Wagner, B., Zwei geheilte Invaginationen. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. III. Bd. p. 343. — Pilz, Dr. C., Stettin, Zur Invagination im kindlichen Alter. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. III. 1. p. 6. — Wohlfahrt, Intussusception behandelt durch mechanische Mittel. American. Journ. of Obstetrics. — Hüttenbrenner, Beitrag zur Casuistik der sogenannten inneren Darmverschlingungen. Jahrb. f. Kdr. hlkde. V. 4. p. 419. — Dr. Pernet, Darmintussusception. Gaz. des hôpitaux 1873.—Leichtenstern, Prag, Ueber Darminvagination. Vierteljahresschrift 3. u. 4. B. 1873. — J. O. Affleks, Edinburg, Zwei Fälle von Intussusception bei Kindern. Edinburg. med. Journ. Sept. 1873. — Demarquette, Abstossung eines Darmstückes. La tribune med. 260. — Leichtenstern, Prag, Ueber Darminvagination (Schluss). Viertelj. 1. B. 1874. — Cullingworth, Ein Fall von Intussusception an einem Säuglinge. The Lancet VI. 7. 1874 — Hutchinson, Behandlung einer Intussusception durch Bauchschnitt. The med. Record. 194. 1874- — Hüttenbrenner, Die Darmstenosen im Kindesalter. Habilitationsvortrag. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. Bd. 1. Heft. p. 1. — Donglas Morton, Ein gutes Mittelum das untere Darmstück bei Intussusception auszudehnen. The Practitioner Juli 1875. — Sitzungs, Bericht der med. and surg. society in London. Ueber den Bauchschnitt in Fällen von Intussusception des Darmes. The Lancet XII. 25. 1875. — Gillete, Ueber den Nutzen von Lufteinblasungen bei Darminvaginationen. Gaz. des hopitaux. 97-98. 1875.—Dr. W. Carrey, Rees, Ein Fall von incarcerirter Hernie bei einem Kinde, geheilt durch Aspiration. The New-York. med. Journ. Oct. 1875. — Indson Bradley, Strangulation einer Hernienschlinge durch einen Mesenterialstrang. The detroit Rewiew of med. Journ. 1876. — Wilson, Intussusception in an infant cured by inflation of the bowel. Lancet May 21. 1871. — Bielberg u. Blia, Fall von Tarminvagination hos et spädt barn. Hygeia p. 97. 1871. — Englisch, Joseph, Knickung des Colon ascendens. Oestr. Jährb. für Päd. I. 66. 1874. — Wyss, O., Invaginatiou des Darmes. Vortrag in der Versammlung der Aerzte in Zürich. Correspdzbl. der Schweizer Aerzte No. 18. 1875. — Fundenberg George, Intussusception in a child, Med. Press. and Circ. Septb. 27. 1876. — John Warren, New-York- med. Journ. Mai 1875. — Roges Bell, Ein Fall von Intussusception des Dünndarmes — Bauchschnitt. The Lancet Vol. I. 1. 1876. — Waren Tay, Wahrscheinliche Reduction einer Iutussusception durch reichliche Injection mit warmem Wasser, verticale Stellung mit dem Kopfe nach abwärts. The Lancet Vol. I. 1. 1876. — Prof. Senator, Berlin, Casuistiscke Mittheilungen aus den inneren Station und Poliklinik des Augusta-Hospitales. II. Invagination des Dickdarmes mit wiederholten Rückfällen. Jahrb. für Kdrhlkde. X. 3-4. p. 370. — Dr. Josef Coats, Ein Fall von Intussusception. Heilung durch Abstossung eines Darmstückes. The Glasgow med. Journ. Jänner 1876. — Thomas Easter, Ein Fall

von geheilter Intussusception. Brit. med. Journ. 1835. — Haynes Francis, Intussusception in an infant aged 7 months. Recovery Philad. med. Times Marsh 18. — Hirschsprung, On Darminvagination for Börn. Nord. med. Archiv. Bd. 9. 4. Heft. 22. 1877. — Theremin, Emil, Ueber Occlusion des Dünndarmes. Deutsche Zeitschrift für pract. Medic. 8. Bd. 1 l. — Howard Marsh, A case in which abdominal section was successfully performed for Intussusception in an infant seven monts old. Med. Times and Gaz. 1876. p. 50. — Hutchinson, A second case of abdominal section for Intussusceptiou into the Colon with remarks on the details of the operatiou. Med. Times and Gaz. 1875. No. 50. — Gould, Case of intestinal Obstruction — Gastronomy — Death. The Lancet 1876. I. No. 22s p. 773. — Gillete, Intussusception bei einem 9 monatlichen Kinde. American. Journ. of Obstetr. 1877. p. 101. — Ransford, Case of intussusception treated by inflation. Under the care of Mr. Ransford. Lancet 1877. I. 273. — De Taylor, A case of Intussusception by W. H. Taylor, Washington. Virginia med. monthly Journ. Vol. II. 1875. No. 1. p. 33. — Thuvier, Zwei Fälle von Darminvagination. Gaz. medic. de Paris No. 48. 1877. — Brett, Fall von Intussusception. Lancet 28/7. 1877. — Ludewig, Dr., Fall von geheilter Darminvagination. Berlin. klin. Wochenschrift 26. 1878. — Eisenschütz, Ein Fall von Intussusception. Wiener medic. Blätter No. 17. 1878. — Teleky, Ein Fall von Intussusception. Wiener medic. Blätter No. 18. 1878. Page, H. W. Ein Fall von Intussusception. mit Laparotomie — Tod. Brit. med. Journ. 1878. — Fol. 1. p. 840. — Prof. H. B. Sands, Heilung eines Falles von Intussusception durch Laparotomie. New-York. med. Journ. Juni 1877. — Schillbach, Jena, Intussusception durch Reposition geheilt. Jahrb. f. Kinderh. XIII. Bd. 1-2 Heft. Anal. p. 115. — Bucqnoi, Dr., Ueber die Behandlung der Intestinalinvagination mittelst Electricität. Allg medic. Centralzeitung 47. 1878. Aus dem Journ. de therap. 4. 1878. — Derbou, Dr. (Orleans), Darminvagination mit Ausstossung eines 1 Meter langen Darmstückes. Gaz. d. hopit. 127 u. 129. 1878. — Epstein und Soyka, Zur Casuistik der Darmimpermeabilität der Neugebornen. Prag. med. Wochenschrift 47 u. 48. 1878. — Weinlechner, Zur Lehre der Inversion des Prolapsus und der Invagination von Eingeweiden. Jahrb. für Kinderh. VIII. Bd. 1. Heft. p. 52. — Theremin, Fall von Darmverschliessung bei einem Säuglinge. Medic. Westnik 1879. 6. — Herz, Fall von Darminvagination mit chron. Verlaufe und günstigem Ausgange. Centralztg. f. Kinderheilk. II. Jahrg. No. 18. — Dr. Tordeus, Ed., De l'invagination intestinale chez les enfants. Bruxelles 1879. — Widerhofer-Gnändinger, Ein Fall von Intussusception. Gerhardts Handbuch für Kinderheilkunde.

## Note Anatomiche.

Esse non sono nè tanto svariate nè tanto frequenti quanto negli adulti, quantunque alcune forme, come per es. quelle congenite, siano proprie dei bambini e quantunque le intussuscezioni siano frequentissime appunto nella infanzia. Alcuni di questi disturbi, dipendenti da anomalie congenite dell'intestino relativamente a posizione, sviluppo, ecc. si producono e si manifestano soltanto in età più innoltrata.

A. *Occlusioni congenite.* — Anzitutto dobbiamo menzionare gli attorcigliamenti *congeniti*, che in poche ore o giorni dopo la nascita determinano la morte con i sintomi dell' ileo. Dobbiamo qui segnalare anche le atresie dell' intestino prodotte da occlusione membranosa, l' obliterazione (in seguito a compressione per peritonite), lo strozzamento, la rotazione dell' intestino intorno al proprio asse, i difetti di conformazione provvenienti da atresia intestinale, come pure i difetti di conformazione del mesenterio e del retto e l' atresia dell' ano.

B. *Occlusioni acquisite.* — Nei bambini possiamo riscontrare, su tale riguardo, quanto segue:

1.° *Compressioni* prodotte da ligamenti pseudo-membranosi. (Nei bambini si rinvengono quei casi, in cui tali ligamenti, prodotti da una peritonite fetale, determinano la morte già nei primi giorni). Il processo dell'occlusione è identico a quello negli adulti: semplice strozzamento di un' ansa del tenue ovvero formazione di nodi e passaggio di un'ansa attraverso questi ultimi. Parimenti, nei bambini è stato osservato anche lo strozzamento mediante un lungo diverticolo di Meckel o mercè il suo pseudoligamento che risiedeva sull'estremità libera. Questi casi sono rari e rapidamente letali.

2.° *Rotazioni dell' intestino.* In questi casi l' intestino ruota intorno all'asse del suo mesenterio, per cui sulla radice del rispettivo intestino o dell'ansa intestinale due sezioni di esso si incrociano ed esercitano una compressione. Basta già una mezza rotazione per sopprimere il lume dell' intestino nel punto di incrociamento. Se la rotazione aumenta, allora in seguito alla compressione delle vene si verifica anzitutto un'accentuatissima iperemia meccanica, la quale può pervenire fino ad una stasi completa.

Questi volvuli si riscontrano sulle parti dell'intestino più mobili e munite di un lungo mesenterio, per es. sull' ileo.

Qualche volta sono *congeniti* (e qui prescindiamo da quelli già sopra riferiti, e che hanno luogo nella vita fetale), e determinano la morte nei primi giorni della vita extra-uterina.

E frequentissima è la genesi dei volvuli appunto in quest'epoca della vita. Quelli che accadono nella vita fetale sembra che siano prodotti da abnormi rotazioni del canale intestinale, dovute al mesenterio che risiede nell' ombelico, e si estendono alla massima parte del tenue. Le rotazioni intorno al proprio asse del tenue e dell' S iliaca, che avvengono più tardi, sono dovute a mesenterii abnormemente lunghi di queste parti, ed oppostamente a ciò che avviene negli adulti si producono spesso repentinamente.

III. *Intussuscezione* o *Invaginazione.* Essa consiste nella invaginazione di una sezione del tubo intestinale in quella immediatamente limitrofa. Quindi, in un intestino invaginato in tal modo, ci sono tre tubi che si incastrano l'un nell'altro: uno *esterno* nel quale è penetrato l' intestino (*l'intussuscipiente o la guaina*), uno *medio* ed uno *interno.* Questi due ultimi costituiscono *l'intussuscepto*, e tengono le superficie peritoneali rivolte fra di loro, mentre il tubo medio e la guaina tengono rivolte l'una contro l'altro le superficie della loro mucosa. — Tuttavia, insieme all'intestino viene intussuscepto anche il mesenterio corrispondente alla parte invaginata, e proprio esso è ruotato a forma di un cono fra il tubo medio e quello interno, e nel punto di entrata dell'intussuscepto nello intussuscipiente è ripiegato a forma di angolo ed è stirato. Mercè questo ripiegamenio e stiramento, l' intussuscepto sta sempre più vicino al lato concavo che a quello convesso dell' intussuscipiente, è sempre fortemente incurvato, e la sua mucosa presenta pronunziate pieghe trasversali. Il ripiegamento ad angolo che il mesenterio subisce nel punto di entrata dell' intussuscepto nell' intussuscipiente determina pure un *disturbo circolatorio*, che ha luogo

anzitutto e con la massima intensità sul tubo medio, qualche volta anche su quello interno; e questo disturbo circolatorio può anche — in mezzo ad iperemia, tumefazione e stasi — metter capo alla gangrena. Quanto più accentuata è l'intussuscezione e quanto più fortemente l'intussuscipiente stringe l'intussuscepto tanto più sono intensi questi disturbi circolatorî, tanto più rapidamente si verifica la flogosi sulle superficie peritoneali (che stanno di rincontro) delle due parti dell'intussuscepto, e tanto più resta fissato il tratto intestinale vaginato.

Nei bambini morti per malattie cerebrali, affezioni intestinali ec., spessissimo all'autopsia si riscontrano *invaginazioni, che si sono prodotte durante l'agonia.* — Sovente esse sono multiple, e riesce facile accertare che si produssero nell'agonia, perchè non presentano alcun fenomeno di reazione e nessun disturbo circolatorio. Nella maggior parte dei casi esse sono insignificanti, ed al massimo si riscontrano invaginazioni lunghe 2-5 ctm., che spesso non solo sono dirette da sopra in giù ma anche in senso opposto, il che è certamente dovuto all'ineguale paralisi dell'intestino durante la agonia.

Le *invaginazioni che accadono intra vitam* possono presentarsi su qualsiasi sezione dell'intestino; esse sono frequentissime nei bambini fino al 10° anno della vita, e sopratutto durante il primo anno, a partire dal terzo o quarto mese. Ordinariamente consistono in una invaginazione dell'ileo e del cieco nel colon, nel qual caso l'ostio dell'ileo (valvola di Bauhin) forma l'estremità libera dell'intussuscepto (S ileo-cecale). Spesso raggiungono rapidamente una straordinaria lunghezza, in quanto che l'intestino invaginato perviene in forma di un tumore (palpabile durante la vita) fino al retto o nello stesso retto, ed in tal caso l'estremità può essere toccata introducendo il dito nell'ano. Altre forme di invaginazione sono rarissime nei bambini. Per lo più esse si verificano repentinamente, senza che fossero precedute altre malattie (sopratutto affezioni intestinali). Di rado si possono ammettere, come fattori etiologici, alcune influenze esterne, come per es. traumi, forti scuotimenti del corpo nel saltare o nel cadere a terra.

Ordinariamente l'affezione — durante la quale la invaginazione aumenta uniformemente o a sbalzi — decorre in pochi giorni (per solito in 4-7 giorni). Nei bambini al di là dei dieci anni, il processo sovente dura più a lungo. Soltanto di rado l'invaginazione si risolve spontaneamente; ma il più delle volte dopo che essa si è ripetuta parecchie volte, per un tempo più o meno breve, diviene persistente.

L'invaginazione per lo più determina la morte. Di rado avviene la guarigione mediante espulsione dell'intussuscepto (mercè gangrena di esso) a brani od in blocco. — Ma, spesso, neppure allora la guarigione è persistente, giacchè nel punto ove accadde la espulsione del tratto gangrenoso si sviluppa (sopratutto quando resta una parte del tratto intussuscepto) una stenosi del canale intestinale, in seguito alla quale non poche volte la morte avviene già dopo 1-2 anni.

Le invaginazioni che accadono durante la vita si producono *sempre da sopra in sotto*, e dipendono da uno stato di contrazione

non uniforme di alcune sezioni intestinali. Il fatto che nei bambini ciò avviene il più delle volte sulla valvola del Bauhin può dipendere dal modo come è disposta quivi la muscolatura longitudinale, in quanto che (secondo Luschka) la muscolatura intestinale del tenue si continua direttamente in quella del crasso, mentre la muscolatura circolare nella valvola forma uno sfintere, di guisa che nelle energiche contrazioni dell' ileo questa disposizione favorisce la genesi di un'invaginazione. Parecchi fatti possono concorrere a determinare queste contrazioni intense, come per es.: la grande eccitabilità dell'intestino del bambino, e sopratutto poi nell'ora cennato punto quando passano masse chimose solide di sostanze non digerite; inoltre è a notare che i processi catarrali, che sono frequenti in questa regione, spesso durano a lungo, ed aumentano naturalmente l'ora cennata eccitabilità. Oltre a ciò, esercitano pure un'azione predisponente all' invaginazione l' ampiezza del cieco e del colon, la libera mobilità dell' ileo, il quale nei bambini spesso possiede un mesenterio libero. Tuttavia ci incombe qui l'obbligo di riferire, che le invaginazioni dell'intestino possono essere anche incomplete, quando cioè manca la guaina. Ciò avviene sul tenue soltanto in casi rarissimi, e proprio (come vediamo quando l' intestino sbocca sulla fenditura vescico-addominale), quando ci sono abnormi sbocchi dell'intestino. Inoltre può accadere quando il mesenterio o un diverticolo del Meckel si va a fissare nell'anello ombelicale, e si ectopizza contemporaneamente alla caduta del cordone ombelicale, ovvero dopo di questa, oppure quando un'ansa del tenue racchiusa in un'ernia ombelicale viene aperta insieme a quest'ultima mediante distruzione gangrenosa od ulcerazione. In amendue i casi può avvenire (come è provato da ben noti esempii) che il tenue prolabisca attraverso la fenditura, e proprio tanto la porzione superiore quanto quella inferiore di esso, di guisa che sovente dalla fenditura sporgono — per una lunghezza abbastanza considerevole — due tratti intestinali, i quali hanno la loro mucosa rivolta all'esterno.

Le *compressioni dell' intestino* da tumori di rado si verificano nei bambini, perchè in questi ultimi sono rarissimi i tumori.

Le *stenosi intestinali* da cicatrici sono anche rare nei bambini. Gli stessi processi dissenterici di rado determinano stenosi intestinali, ed anche quando ciò avviene tali stenosi sono insignificanti. — Più frequentemente tali restringimenti sono determinati da intensi processi flogistici nell'ileo o nel cieco (per es. da tiflite o peritiflite) ovvero da corpi estranei. Tuttavia, anche questi tali restringimenti non raggiungono un grado considerevole nei bambini.

Le stenosi intestinali da processi tubercolari o cancerigni non cadono qui in considerazione, giacchè le prime sono rarissime persino nei bambini grandicelli, o guariscono transitoriamente e restano sempre stenosi leggiere. — Finora nella Letteratura sono registrati soltanto due casi di restringimenti intestinali prodotti da cancro.

(Kundrat).

---

Fra le occlusioni dell' intestino, delle quali Kundrat qui ha tenuto ampiamente parola, noi prenderemo in minuta considerazione la *intussuscezione*. — Essa è la causa di gran lunga più frequente della stenosi intestinale nei bambini. In questa esposizione utilizzeremo i pregevoli lavori di Leichtenstern (*Ueber Darminvagination, Prager Vierteljahrsschrift 3 e 4 Bd. 1873 e 1 Bd. 1875*), di Pilz (*Zur Invagination im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. III. Bd. 1 Heft*), di Rilliet e Barthez (che hanno tenuto ottimamente parola della intussuscezione tanto nel loro Trattato di Pediatria quanto in un lavoro speciale apparso nella *Gazette des hopitaux. Janv. et Fev. 1852*) e la più recente casuistica.

## Intussuscezione. Invaginazione.

Sotto questo nome noi intendiamo, quindi, la penetrazione di un tratto del canale intestinale in quello immediatamente limitrofo, e proprio sempre di un tratto superiore (giacente in direzione dello stomaco) in quello immediatamente sottostante.

### Sintomi.

I più importanti sintomi, dai quali è costituito il *quadro nosologico* dell' intussuscezione, sono i seguenti:

Accessi di colica — vomito — diarree muco-sanguinolenti con tenesmo senza masse fecali e senza gas — meteorismo — tumore nell'addome — collasso. Volendoli enumerare in ordine alla loro importanza diagnostica, il più culminante è il tumore nell' addome, ed in seconda linea vengono le suddescritte dejezioni con accessi di colica, il vomito (sopratutto se è fecale), il decorso apirettico della malattia ed il collasso.

*Volendo abbozzare per sommi capi il quadro nosologico dell'invaginazione intestinale* si può dire quanto segue: Durante uno stato di completo benessere si verifica repentinamente un intenso accesso di colica, che per lo più è accompagnato dal vomito. Al principio ci ha, per lo più, un intenso tenesmo e si verifica qualche scarica di masse fecali, ma più tardi le dejezioni sono costituite da muco e sangue. Non ci ha flatulenza. Si verifica un singhiozzo penosissimo, senza sintomi febbrili. L'addome al principio è molle, ma più tardi colla palpazione si può accertare un tumore in forma di salciccio, che diviene più indistinto, e scompare non appena si manifesta il meteorismo, che non tarda molto ad apparire.

In mezzo ai consecutivi intensissimi accessi di colica insieme al vomito si verificano, se la invaginazione non viene allontanata: prostrazione delle forze, afflosciamento della faccia, raffreddamento delle estremità, piccolezza del polso e respirazione superficiale. In mezzo a questi sintomi accade la morte.

Sia per illustrare completamente ciò che già abbiamo detto, sia per la più chiara intelligenza di ciò che appresso riferiremo, crediamo opportuno esporre un caso di questo genere, accaduto nella

mia clinica. Questo caso fu accuratamente descritto dal mio assistente, dal dottore Gnändinger, e non è stato ancora pubblicato.

K. C. di mesi 7, poppante, fino al 17 aprile del 1877 godette buona salute, se ne eccettui qualche costipazione che di tratto in tratto avea patita per lo passato, e che era stata rapidamente allontanata con mezzi blandi. Parecchie settimane prima della sua ricezione in clinica aveva di nuovo avuto stipsi, che fu rimossa, ed a partire da quel tempo aveva avuto da 1-3 deiezioni di consistenza pultacea e normali.

Al 18 aprile del 1877, nelle ore pomeridiane, il bambino cominciò repentinamente a gridare, senza alcuna causa valutabile. Subito dopo vomitò latte coagulato, e nel tempo stesso espulse dall' ano muco e sangue. Fino al mattino del giorno seguente il vomito e le deiezioni muco-sanguinolenti si ripetettero spesso. E poichè l' aspetto del bambino era anche notevolmente alterato, la madre lo condusse nella mia clinica (Ospedale pediatrico di Sant' Anna).

All' esame fatto in clinica si rilevò quanto segue:

Il bambino presenta un ottimo stato di nutrizione ma è pallidissimo. Appare completamente apatico e non reagisce quasi affatto verso gli stimoli esterni.

La fontanella è depressa — gli occhi sono incavati — le pupille sono ristrette — le labbra e la mucosa orale come pure la pelle delle parti periferiche del corpo è fredda — la temperatura del tronco non è aumentata — il polso è piccolo e dà 120 battiti al minuto — gli atti respiratorî sono irregolari (28 al minuto). L' esame fisico degli organi toracici fa rilevare un leggiero catarro dei due polmoni. L'addome è alquanto depresso, molle; palpandolo non si provoca alcun dolore. L' aja di ottusità del fegato oltrepassa l' arco costale per un' estensione superiore alla larghezza di un dito traverso; l'aja di ottusità della milza non è aumentata. Nulla di abnorme nella regione del canale inguinale e crurale.

*Al di sotto ed a destra dell'ombelico si sente un tumore liscio, che va da destra ed in sopra a sinistra ed in giù, è largo 3-4 ctm., è spostabile in tenue grado, scende in direzione della piccola pelvi, indi si volge a sinistra ed alquanto in sopra, e quivi termina con un' estremità apparentemente alquanto larga.*

La risuonanza di percussione al di sopra di questo tumore è ottusa, ma in tutto il resto dell'addome è timpanitica. E queste condizioni restano eguali, anche dopo che la vescica urinaria fu completamente vuotata col catetere. All' esame per la via dell' ano *si sente* (sopratutto se si cerca di fare in modo che il contenuto della cavità addominale venga spinto alquanto in giù) *chiaramente, attraverso il retto, un tumore liscio, vermiforme, il quale decorre a forma di un leggiero arco, con la convessità rivolta in giù, al di sopra della linea mediana.*

*Questo tumore è spostabile,* e colla punta del dito si può pervenire posteriormente ad esso. La sua consistenza è abbastanza dura, e con la compressione digitale non si può affatto modificare la sua forma. La palpazione digitale non fa rilevare anse collabite del tenue nelle parti circostanti del tumore.

Il bambino vomita spessissimo, senza alcuno sforzo, latte coagu-

lato. Dopo il vomito ricade in una profonda apatia. Le deiezioni sono frequentissime, ma di quantità molto scarsa. Sono costituite da muco scolorato (al quale è commisto sangue in forma di strie), o soltanto da sangue. Sono inodori, ed a quanto pare non provocano dolore. Di tratto in tratto si nota che dall' ano effluisce quasi continuamente muco e sangue. Materie fecali mancavano completamente nelle deiezioni. Oltre a ciò, nell' ospedale non fu osservato emissione di gas dall' ano, nè l' anamnesi seppe darci qualche chiarimento su tale riguardo.

È chiaro, che dovendo giudicare la natura di questo stato patologico, cadono in considerazione i seguenti sintomi:

1.° Il vomito continuo e le deiezioni muco-sanguinolenti, senza alcuna traccia di materia fecale.

2.° Il grande collasso del bambino.

3.° L' affermazione positiva della madre, che il bambino è stato completamente sano, che la malattia è incominciata repentinamente (in mezzo a grida intense), e che dal momento in cui è incominciata la malattia fino a che fu da noi osservato non erano trascorse più di 24 ore.

4.° Il suddescritto tumore che era il sintomo più importante.

Era chiaro che questo tumore tanto per la sua forma quanto per la sua superficie poteva appartenere soltanto all'intestino. L'anamnesi ed il sangue nelle feci deponevano contro una coprostasi. Nè si poteva interpretare il tumore come una coprostasi secondaria, prodotta in seguito ad un' occlusione intestinale. In vece, tutto faceva ritenere che si trattasse di un' intussuscezione, e tutti gli altri sintomi potevano essere facilmente spiegati con questa diagnosi.

Circa la *sede dell'invaginazione* non si poteva dire nulla di positivo. Siccome nelle dejezioni non ci erano masse fecali ed il sangue non era intimamente mescolato col muco , ci era da inferire che l'invaginazione avesse avuto sede nelle parti inferiori del canale intestinale. Con la esplorazione per il retto non si sentivano anse collabite del tenue accanto al tumore, e quindi mancava pure il sintomo positivo per desumere che l' invaginazione avesse sede nelle parti superiori del tenue. La mancanza di meteorismo non poteva aver valore per fare ammettere la sede della malattia nelle parti superiori del canale intestinale, perchè ciò poteva anche essere dovuto a che il canale intestinale non era completamente occluso per i gas. Questi caratteri del tumore come pure l' età del bambino fanno supporre che la forma dell'intussuscezione sia probabilissimamente *ileo-cecale*.

Quanto alla *cura*, comprendemmo subito che i medicamenti per via interna non avrebbero giovato a nulla. Si doveva anzitutto tentare di determinare meccanicamente la riduzione della porzione intestinale invaginata , spingendo acqua ed aria nell' intestino. Ci impromettevamo, però, di ricorrere alla laparotomia, nel caso che il processo ora accennato fosse rimasto inefficace.

Dapprima fu spinto nel retto, per un tratto di 20 centimetri, un catetere di Nelaton, e si tentò di *injettare acqua tiepida mediante l' irrigatore*. Ma siccome l' acqua non penetrò in quantità considerevole nell'intestino , e ci erano sufficienti motivi per supporre che il molle catetere si fosse piegato nell'intestino, fu intro-

dotto nel retto, *lentamente e con la massima precauzione*, un catetere inglese, che fu spinto per circa 20 centim. Injettando acqua si notò allora, che essa penetrava nell'intestino, ma il bambino poneva talmente in movimento la pressione della sua parete addominale, che l'acqua bentosto effluiva fuori.

Ciò accadde verso il mezzodì. Un altro tentativo fatto verso le 3 pom., nel quale fu introdotto soltanto il pezzo terminale dell'irrigatore, diede lo stesso risultato negativo.

Verso l'annottare il vomito era divenuto più raro, il collasso restò lo stesso, le dejezioni muco-sanguinolente perdurarono. In questo mentre si produsse un tenue meteorismo; ma il tumore poteva essere ancora sentito attraverso i tegumenti addominali ed il retto. Prima di deciderci a praticare la laparotomia, si doveva fare ancora un ultimo tentativo, cioè rendere possibile la riduzione per via meccanica.

È chiaro, che nell'accingerci a questo tentativo, si dovette tentare di paralizzare l'azione della pressione della parete addominale con una *profonda narcosi cloroformica*.

*Durante la narcosi* fu spinto attraverso un catetere di Nelaton, mercè un mantice, *aria nell'intestino*. Dopo qualche tempo fu allontanato il catetere, ed accadde una leggiera scarica fecale. Ma, il tumore veniva palpato ancora chiaramente attraverso i tegumenti addominali. Indi, fu introdotto di nuovo, e con la massima precauzione, il catetere inglese, e mercè l'irrigatore furono injettati circa $^2/_3$ di litro di acqua tiepida. La punta del catetere si poteva sentire allora nell'ipocondrio sinistro. Più tardi, in un dato momento, fu rallentata la pressione delle mani, che tenevano le natiche fortemente strette intorno al catetere, e di botto il catetere e l'acqua furono spinti fuori dell'ano. *Nè attraverso i tegumenti addominali nè attraverso il retto si poteva allora sentire un tumore.* L'ulteriore cura consistette in: thè russo, e come medicamento la seguente ricetta: mistura gommosa 50, tintura di oppio gocce 3.

La riduzione sembrava, quindi, riuscita.

*19 Aprile.*

Il bambino durante la prima metà della notte era stato abbastanza in riposo; dopo la mezzanotte divenne irrequieto; gli furono dati 0,3 grm. di idrato di cloralio, dopo di che cadde in un sonno calmo.

Il vomito è cessato, non ha più deiezioni sanguinolenti o mucose, e non emette neppure gas. L'addome è alquanto tumido ed abbastanza sensibile alla pressione. Nè attraverso i tegumenti addominali nè attraverso il retto si può sentire un tumore. La fontanella è ancora depressa, gli occhi sono ancora profondamente incavati; il polso è alquanto più pieno e dà 132 battiti al minuto. Temperatura = 37,5; il bambino succia il latte. Verso le nove antimeridiane del giorno seguente accade una piccola deiezione fecale, nella quale non si nota alcuna stria di sangue.

*20 Aprile.*

Il bambino è molto più vispo, gli occhi non sono più incavati; egli passa la notte irrequieto. Gli si dà parecchie volte un poco di idrato di cloralio. Ha tre scariche di consistenza pultacea, ed emette

una rilevante quantità di gas. L'addome è mediocremente tumido, sensibile alla pressione. La percussione in nessun punto dà una risuonanza ottusa. All'ascoltazione dei due pulmoni si percepiscono leggieri rantoli. Temperatura: 38,5.

*22 Aprile.*

Deiezioni normali. Temperatura: 39,5. Rantoli sui due pulmoni.

*23 Aprile.*

Il bambino è calmo. Temperatura: 39. Per tutt'altro non si nota nulla di nuovo.

*24 Aprile.*

Due scariche dispeptiche. L'addome è ben poco sensibile. Temperatura: 38. Il bambino è vispo. La madre insiste per ricondurlo a casa, il che le viene concesso.

Al 29 Aprile il dottor Gnändinger fu pregato dalla madre di visitare il bambino, perchè era ricaduto gravemente ammalato. Essa afferma che in quei pochi giorni in cui il bambino era stato a casa, fu sempre irrequieto durante la notte. Al mattino del 29 il bambino ebbe spesso conati di vomito; a mezzogiorno si verificò il vomito, e nel tempo stesso i tratti della faccia si deformarono in modo spaventevole. Insieme al vomito ci fu una leggerissima scarica ventrale. Il dottore Gnändinger all'esame dell'infermo trovò: collasso in alto grado, cianosi intensa, vomito frequente e bilioso, addome fortemente tumido, al di sotto e lateralmente all'ombelico risuonanza ottusa alla percussione. Il meteorismo non permetteva di palpare esattamente l'addome. Introducendo il dito nel retto si sentiva alla punta del dito (avendo cura di spingere in giù—con la mano applicata sull'addome—il contenuto della cavità addominale) un tumore analogo a quello che veniva sentito 10 giorni prima. Dopo sei ore il bambino morì.

Siccome l'autopsia dovette essere fatta in casa privata, si potette aprire soltanto la cavità addominale.

Esporremo qui il *reperto cadaverico*, accertato dal nostro *prosettore*, dal dottor Schweidler.

Il bambino ha uno sviluppo corrispondente alla sua età ed una conformazione regolare. Mediocre stato di nutrizione. I tegumenti generali sono pallidi; sul dorso ci sono chiazze cadaveriche di un color rosso-azzurrognolo, diffuse. — I capelli mostrano un colore biondo, le pupille sono strette, il collo è sottile, la cassa toracica è molto arcuata, gli arti sono rigidi, l'addome è tumido, i tegumenti addominali sono tesi, il peritoneo parietale e viscerale e sopratutto quello del tenue (che è tumido in alto grado, arrossito, iperemico) aveva un aspetto sporco. Nel sacco peritoneale erano accumulati pressochè 150 grm. di un versamento purulento liquido. Alcune anse intestinali aderivano fra di loro mediante una massa di essudato solida e di colore giallo-verdastro.

L'estremità dell'ileo penetra in direzione ascendente nella porzione iniziale del crasso, la quale appare come un tumore vermiforme. Questo tumore, lungo 4-5 ctm., nella sua estremità superiore si immette in una sezione del tubo intestinale, la quale continua, senza piegarsi, nel colon trasverso. *Esaminando per bene questo tumore si nota che esso non è altro se non una invaginazione (avvenuta nel colon ascendente) di una porzione terminale dell'ileo, lunga un*

*centimetro e mezzo e di una porzione del colon ascendente lunga 3 ctm., alla quale seguiva la parete laterale interna del cieco liberamente mobile. L' appendice vermiforme partecipava al processo per la metà della sua lunghezza.* Il mesenterio appartenente al tratto del tenue è piegato ad angolo retto, ha un colore rosso-oscuro, è pieghettato, e giace fra il tubo interno e quello medio. Il mesocolon ascendente appare notevolmente stirato; il tessuto cellulare giacente fra le sue lamine è suffuso di sangue. L' orificio fissuriforme del tratto intussuscepto, che è fortemente incurvato in giù ed in dentro, è rivolto verso la parete esterna della sua guaina. Le superficie peritoneali, rivolte fra di loro, del tratto invaginante e di quello invaginato, aderiscono lassamente mercè un essudato fibrinoso-purulento. — Il tratto invaginante che mostra molteplici pieghe trasversali rigide, si restringe nel punto in cui penetra l' intussuscepto, di guisa che il suo peritoneo per una certa estensione è tramutato in un' escara di aspetto bianco-giallastro.

La mucosa di queste parti dell' intestino è munita di un secreto muco-sanguigno, e appare di un color rosso-scuro e tumefatta. E sopratutto quella del tubo medio è imbevuta di sangue, e qua e là è tramutata in forma di un'escara nera. La mucosa del tenue è arrossita, il suo canale è ripieno di masse chimose e fecali liquide, che hanno un aspetto giallastro. Il crasso per una certa estensione è contratto, e contiene una gran copia di masse fecali di consistenza pultacea.

*Nella parete del colon discendente e dell' S iliaca si notano qua e là molte perdite di sostanza, rotonde o a forma ovale, grosse quanto un pisello fino ad un centesimo; due di esse interessano la mucosa fin sulla muscolare, una terza interessa anche la muscolare fin sulla sierosa, ed una quarta ed una quinta interessano tutti gli strati.*

Sul contorno di queste perdite di sostanza non appare nessuna reazione; non ci ha ivi nè rossore nè tumefazione. Le perdite di sostanza più profonde interessano i singoli strati intestinali per un'eguale estensione; il margine della mucosa che li circonda aderisce fortemente sulla sottomucosa. Le due perdite di sostanza, che attraversano la parete intestinale, sono orlate da un margine peritoneale che appare marcito.

Un'ansa del tenue, che aderisce lassamente sul colon discendente, chiude più o meno completamente la comunicazione dell' intestino con la cavità addominale libera. Le glandole addominali mostrano una moderata iperemia.

L' esame dei visceri toracici, asportati per la via della cavità addominale, fece rilevare un' intensa bronchite con secreto purulento, vaste atelettasie dei due pulmoni e glandole bronchiali in preda a degenerazione caseosa.

*Il reperto cadaverico era, quindi, il seguente:*

*Invaginazione dell' estremità inferiore del tenue, della parete interna del cieco e della porzione iniziale del colon ascendente nella continuazione di quest' ultimo. — Peritonite purulenta. — Molteplici perdite di sostanza nella mucosa della porzione di-*

*scendente del crasso; due di queste perdite di sostanza interessavano pure gli altri strati della parete intestinale.*

E qui naturalmente si presenta la domanda: *Colle injezioni di acqua e di aria fatte al 18 aprile fu realmente allontanata la intussuscezione?*

Attenendosi ai sintomi — in base ai quali si potette fare con grande certezza la diagnosi di intussuscezione — si può rispondere come segue:

L' affezione fu allora realmente allontanata. Dopo aver fatte le injezioni erano scomparsi il tumore ed anche tutti gli altri sintomi che dovevano essere interpretati come conseguenze della intussuscezione: cioè il vomito, le dejezioni muco-purulenti ed il collasso. Inoltre, fa d' uopo riflettere che dopo le injezioni il bambino per 10 giorni aveva avuto dejezioni normali. Siccome la quantità di liquido che fu injettata non era troppo grande (circa $^2/_3$ di litro), non si può decidere in modo sicuro se questa riduzione fu determinata esclusivamente dalle ultime injezioni di acqua, giacchè si può sempre supporre che la riduzione sia stata prodotta dal complesso di tutte le manovre fatte.

Oltre a ciò, si può anche sollevare la seguente domanda: *la intussuscezione che fu rinvenuta sul cadavere, esisteva in quello stesso punto dell'intestino, in cui stava al 17 aprile, quando apparvero i surriferiti gravi sintomi?*

A questa domanda dobbiamo rispondere in modo affermativo, giacchè all'autopsia non si rinvennero — in alcun punto dell'intestino — sintomi che avrebbero potuto riferirsi ad una invaginazione accaduta 10 giorni prima, e poscia eliminata. In qual modo, quindi, si può mettere di accordo *la recidiva del quadro nosologico con il reperto cadaverico?* Su tale riguardo si potrebbero dare due spiegazioni.

1) È possibile che l' intussuscezione fu eliminata effettivamente al 18 aprile, e che quella rinvenuta sul cadavere fosse una recidiva nel vero senso della parola. Ed a favore di questa ipotesi si potrebbe invocare il fatto, che un tratto dell'intestino, il quale era stato intussuscepto per 24 ore, in seguito alle alterazioni avvenute nelle sue pareti si venga a trovare in uno stato di rilasciamento rispetto ai movimenti peristaltici delle limitrofi parti sane, e con ciò costituisca un momento predisponente per una recidiva. Tuttavia, potrebbe anche essere probabile, che mediante i mezzi meccanici adoperati per eliminare l' intussuscezione si fosse ripristinata la permeabilità del canale intestinale per i gas e le masse fecali, e fosse ridivenuto permeabile il tubo intestinale; ma l'intussuscezione che *non* era stata *completamente* allontanata ricomparve più tardi. In quest'ultimo caso non si potrebbe tener parola di una recidiva *sensu strictiori*.

Dallo stato dell' intestino nel cadavere riesce difficile desumere quanto tempo ha dovuto durare questa seconda intussuscezione, poichè già mediante la prima intussuscezione dovettero essere determinate alterazioni dell' intestino, il grado delle quali non può essere valutato, ma che ci dovrebbero essere ben note, per poter dare una risposta precisa sulla quistione che qui abbiamo solle-

vata. Intanto, l'affermazione della madre, che le deiezioni del bambino sono state completamente normali fino a 12 ore prima della morte, insieme al fatto che anche nel cadavere si rinvennero feci normali nel crasso, autorizzerebbero ad ammettere, che non lungo tempo prima della morte ci dovette essere un' impermeabilità assoluta per le feci.

*In qual modo bisogna interpretare le alterazioni nel crasso?* Il reperto anatomo-patologico ci costringe ad ammettere, che le perdite di sostanze, che colpirono tutta la parete intestinale, hanno potuto avere punto di partenza da quelle perdite di sostanza che al principio colpirono soltanto la mucosa (e due delle quali esistevano nel cadavere), e che poi in seguito al rammollimento avvenuto a causa della peritonite, si pervenne a quello stadio che fu accertato all'esame anatomico.

Quella perdita di sostanza, che penetrava fin sulla sierosa, ci dà la chiave per comprendere il processo. Non si può ammettere che col catetere inglese fosse stata prodotta una perforazione dell'intestino, giacchè in tal caso non sarebbe mancata una peritonite a decorso tumultuario. *Con ciò non intendiamo, però, di negare, che tali perdite di sostanza nella mucosa hanno potuto essere prodotte spingendo innanzi il catetere*, benchè pur ammettendo tal cosa, resterebbe sempre sorprendente il fatto che nel loro contorno manca qualsiasi segno di reazione. A giudicare dal reperto anatomo-patologico, queste perdite di sostanze non possono essere qualificate come processi ulcerativi.

Ad ogni modo, questo caso ci ammonisce, che la introduzione di sonde, di cateteri, ecc., nell'intestino, anche se fatta con la massima delicatezza e con la massima precauzione, non è una manovra tanto indifferente quanto si potrebbe credere a prima vista. Nel nostro ospedale è stato molte volte accertato, che si può riuscire ad introdurre un catetere nell'intestino, anche per un tratto abbastanza esteso, senza adoperare la minima violenza. Ma, d'altra parte è certo che sovente si dovette rinunziare a questa manovra, perchè era assolutamente necessario adoperare uno sforzo violento per conseguire lo scopo. *Il caso che qui abbiamo riferito ci dimostra, che malgrado la massima precauzione, si può sempre — con queste manovre — determinare alterazioni nella mucosa, le quali per quanto insignificanti siano, possono sempre produrre conseguenze incalcolabili.*

Esaminiamo ora partitamente i sintomi della *intussusceptio*.

1. *Colica e accessi dolorosi*. Il più delle volte la colica appare repentinamente. Forse, in qualche caso ha potuto precedere una diarrea insignificante, in un altro una stitichezza intermittente; quasi sempre i parenti del bambino attribuiscono la colica ad una causa occasionale (per es. errore dietetico, infreddatura, ecc.), che in realtà non è stato il vero fattore etiologico; in alcuni casi i genitori affermano che il bambino ha patito un trauma. Ma, prescindendo da tutti questi fatti, a noi qui importa di notare, che *l'accesso di colica si presenta come un disturbo inopinato del benessere generale*. In alcuni casi la colica si distingue per la sua grande intensità; nei bambini di età tenerissima non di rado incomincia

con convulsioni. Dopo qualche tempo la colica scompare, la calma subentra e ritorna un completo stato di benessere (che per lo più viene attribuito ai medicamenti che sono stati adoperati). Ma questa calma è apparente e transitoria, giacchè ben presto ricompare, e con intensità maggiore, un nuovo accesso di colica, che alla sua volta dopo poco si dilegua; e questa scena può ripetersi per parecchie volte. Durante gli accessi di colica, i bambini grandicelli ordinariamente accusano quasi sempre il dolore nella regione ombelicale. Tuttavia, non si può affatto — dalla sede del dolore — desumere in qual punto sta l'incarcerazione. Secondo Leichtenstern, il dolore è prodotto dallo stiramento del peritoneo nel sito dell'incarcerazione. In un periodo innoltrato della malattia, alla produzione del dolore ci può concorrere anche la tensione meteoristica della parete addominale, ed in alcuni rari casi persino la consecutiva peritonite. Nel primo caso la palpazione dell'addome non riesce dolente all'infermo, ma quando ci ha la peritonite basta toccare un punto qualsiasi dell'addome per provocare il dolore. Secondo Leichtenstern, l'esacerbazione periodica della colica coincide con un aumento periodicamente abnorme della peristalsi in direzione del punto dove ci ha l'impedimento.

Fino a che l'intelligenza resta intatta, l'intensità del dolore corrisponde alla intensità della peristalsi. A misura che la peristalsi diminuisce, il dolore viene avvertito meno; tuttavia se si verifica la peritonite basta toccare leggermente i tegumenti addominali per provocare un forte dolore. — Se la malattia si aggrava, accade che poco prima della morte il dolore cessa, perchè la sopravveniente paralisi intestinale sopprime la peristalsi. *Gli accessi di colica ricompaiono, allora, ad intervalli sempre più brevi e con maggiore intensità, accompagnati da penosissimo singhiozzo, vomito e forte tenesmo.*

2. *Dejezione.*

Abbiamo già detto, che al principio il bambino è tormentato dal tenesmo, e che soltanto in questo periodo iniziale della malattia egli riesce ad espellere masse fecali. Più tardi le deiezioni sono costituite soltanto da sangue e muco, e non di rado si verifica finanche un prolasso del retto. Si produce, quindi, un tenesmo dolorosissimo a causa della contrazione spasmodica dello sfintere anale. Il tenesmo è tanto più intenso quanto più l'impedimento sta vicino all'ano; quindi, nella ordinaria forma di invaginazione ileocecale dei bambini, esso è un sintomo culminante, che non manca quasi mai.

Sovente, non è ancora terminato il primo accesso di colica, che già sotto un'energica pressione della parete addominale accadono *dejezioni abbastanza caratteristiche.*

Come già abbiamo detto, le prime deiezioni sono costituite da masse fecali, cioè dal contenuto dell'intestino esistente in giù del punto di occlusione (quindi esse sono in massima parte il contenuto fecale del crasso o della sua parte rimasta ancora permeabile). Ma già nelle deiezioni consecutive si nota che le sostanze fecali non esistono affatto o in traccie. — E quantunque la peristalsi intestinale abnormemente accresciuta determini allora un gran numero di deiezioni, ciò nonpertanto esse non contengono più che sangue e

muco, e si distinguono per la completa mancanza di qualsiasi espulsione di gas. Quindi al principio od anche più tardi esse potrebbero, con un'osservazione molto superficiale, indurre a credere che si tratti di un' enterite follicolare.

Il sangue è — per lo più — di un colore rosso-chiaro, non alterato, e provviene in massima parte dalla forte stasi sanguigna che subiscono le vene del mesenterio, che è stato anch'esso invaginato, di guisa che debbono assolutamente verificarsi infiltrazione sanguigna della mucosa intestinale come pure stravaso di sangue (per lacerazione dei vasi).

La eccessiva produzione di muco più o meno pallido, quasi incolore, o tinto soltanto da sangue, è certamente il risultato della stimolazione esercitata sulla mucosa, al che certamente ci contribuisce la peristalsi enormemente accresciuta. La mancanza di espulsione di gas è la inevitabile conseguenza della soppressa permeabilità dell' intestino. Il tenesmo è l' effetto della peristalsi intestinale, propagata agli sfinteri dell' ano. Quanto più l' invaginazione ha una sede profonda, tanto più rapidamente si verifica l'effetto ora cennato.

Talvolta, nell' ulteriore corso dell'affezione, si verifica la *paralisi degli sfinteri del retto*, e quindi può accadere che l' ano di tratto in tratto resti aperto, e che il muco sanguinolento effluisca senza impedimento. È questo un sintomo, che noi non di rado osserviamo nella dissenteria in alto grado.

Tutte le volte in cui, esistendo un fortissimo tenesmo, non vengono espulse masse fecali solide, malgrado tutti i mezzi che si possano adoperare per determinare l' evacuazione, deve sempre sorgere il sospetto, che può non trattarsi di una semplice colica stercoracea, e che ci deve essere un impedimento il quale sopprime la permeabilità del canale intestinale.

3. *Vomito.*

Non di rado è uno dei primi sintomi. Secondo Pilz, al principio esso non è affatto penoso e stentato, ma accade con la massima facilità. Inoltre, al principio dipende da uno *schock* prodotto dall' incarcerazione, e quindi è di natura riflessa; ma, più tardi può essere dovuto sia al ristagno di feci al di sopra della stenosi intestinale sia alla consecutiva flogosi del peritoneo.

Siccome nei bambini l' attività riflessa è energica, non deve affatto sorprendere, se in essi, in tali circostanze, il vomito non manca quasi mai. Qualunque sia il punto dell' intestino ove risiede l' invaginazione, il vomito al principio è costituito soltanto dal contenuto gastrico; ma ben presto, siccome ad esso si mescola la bile, assume un colore giallo o verdastro, ed in ultimo ha un odore più o meno fecaloide. Tuttochè nei bambini il vomito non manchi quasi mai, ciò nonpertanto, nell' ulteriore corso della malattia, esso a grado a grado scomparisce quasi spontaneamente.

4. *Tumore.*

Se si ha occasione di osservare il caso fin dal principio, e si fa un esame accurato, per lo più si nota un *tumore caratteristico nell'addome*. In fatti, colla palpazione per lo più si riesce allora a sentire — attraverso i tegumenti addominali — il punto invaginato. Si sente un tumore cilindrico, più o meno a forma di salciccio, che

ora sporge chiaramente sotto i tentativi di palpazione ed ora sembra retrocedere sotto la pressione digitale, e finanche scomparire.

Il punto ove si accerta il tumore varia moltissimo. Benchè nei bambini, e sopratutto nei poppanti, si rinvenga quasi sempre la cosiddetta forma «ileo-cecale» dell'invaginazione, ciò nonpertanto si andrebbe molto errati, se si volesse riscontrare sempre il tumore nella regione ileo-cecale.

I molteplici stiramenti e spostamenti delle singole anse intestinali fanno sì, che il tumore il più delle volte venga palpato vicino all' ombelico, specialmente fra l' ombelico e la sinfisi delle ossa pubiche.

Tuttavia, l'ulteriore accrescimento e la progressione del tumore possono far sì, che quest'ultimo possa essere anche palpato in direzione del colon discendente, e sopratutto nella regione iliaca sinistra, di rado nella regione del colon trasverso. Ma, per accertare bene il tumore, l'esame deve essere fatto al principio della malattia, cioè fino a che l'addome è ancora depresso anzichè tumido. Quando si è sviluppato il meteorismo, riesce difficile accertare il tumore. In fatti, la distensione relativamente grande delle anse intestinali e la posizione abbastanza profonda del tratto stenosato rendono allora difficile dimostrare l'esistenza del tumore. In vero, pur quando il meteorismo ha raggiunto un alto grado, si potrebbe sempre ricorrere all' esame digitale per la via dell'ano. I risultati di questa esplorazione benchè non siano assolutamente sicuri, ciò nonpertanto hanno sempre un qualche valore diagnostico, e ciò finanche in quei casi in cui l'invaginazione non si è propagata ancora fin nel colon discendente. Ad ogni modo, non bisogna mai tralasciare l'esplorazione digitale per la via dell'ano. Nei casi innoltrati, in cui il tumore crescendo continuamente si è spinto fin nella regione inferiore del colon, quest'esame può dare un risultato sicurissimo.

Ciò in riguardo ai sintomi patologici caratteristici.

Per tutt'altro, l' esame dell'*addome* fornisce dati poco caratteristici. Al principio esso è qualche volta un poco tumido, ma ordinariamente è molle, pastoso, indolente e facilmente palpabile. Talvolta — nei casi in cui è alquanto depresso — traspaiono chiaramente le anse intestinali. Più tardi (ma non costantemente) esso diviene tumido per meteorismo; oltre a ciò, il più leggiero contatto provoca dolore, quando si manifestano i primi sintomi della incipiente peritonite.

Altri sintomi, ma di valore diagnostico molto accessorio, sarebbero i seguenti: la *febbre* e lo *stato della temperatura*. Entrambi possono assumere un carattere imponente quando sopravvengono complicazioni flogistiche. Inoltre, lo stato della temperatura si presenta molto allarmante quando si produce un collasso in alto grado.

Il *collasso* (il quale è la *conseguenza che la malattia in parola riverbera sull' organismo*) non tarda molto a prodursi. Il polso perde allora ben presto la sua pienezza e diviene piccolo ed evanescente, la sete viene enormemente accresciuta, la lingua è secca, la secrezione urinaria è quasi soppressa, la faccia esprime l' ambascia ed il dolore, gli occhi sono profondamente incavati, la pelle si covre di sudore freddo; si possono presentare svariatissimi di-

sturbi di motilità, sopore, ecc. Tutta questa spaventevole scena è la inevitabile conseguenza della disturbata circolazione e respirazione, (specialmente quando ci ha considerevole meteorismo) nel qual caso si possono sempre accertare nel cadavere edemi del cervello e dei pulmoni.

I surriferiti sintomi non durano molto a lungo, e se non si riesce ad allontanare lo stato patologico con una cura energica, o se non si verifica un qualsiasi accidente favorevole (per lo più dal quarto al settimo giorno della malattia) il vomito, i dolori, la diarrea cessano, e la morte accade per completo esaurimento delle forze.

## Frequenza.

Molti lavori, che abbiamo citati nella Bibliografia, ci forniscono pregevolissimi dati statistici sulla frequenza della intussuscezione nei bambini. E fra questi lavori meritano essere segnalati sopratutto la monografia di Leichtenstern e quella di Pilz.

La prima abbraccia tutte le età della vita, la seconda soltanto i periodi dell' infanzia. Alle statistiche di questi due Autori aggiungeremo quelle fatte negli ultimi anni (cioè dal 1870 in poi).

Tanto l' osservazione clinica quanto le statistiche vanno d' accordo nello stabilire, che la *intussuscezione si verifica a preferenza nel primo anno della vita* (*e proprio fra il quarto ed il sesto mese*).

Dando un' occhiata sulla statistica di Leichtenstern (593 casi), la quale — come ora abbiamo detto — abbraccia tutte le età della vita, si rileva quanto segue:

Nel primo anno della vita . . . . . . . 131 bambini

Questi casi vanno classificati come segue:

Al di sotto di 2 mesi . . . . . . . . . . 0 »
Dai 4-6 mesi . . . . . . . . . . . . . 80 »
Dal secondo al quinto anno della vita . . 49 »

Dal quinto anno in poi della vita, il numero dei casi di invaginazione diminuisce notevolmente fino al quarantesimo anno. Al di là del quarantesimo anno l' invaginazione è rarissima.

La statistica di Pilz, la quale abbraccia soltanto i periodi dell'infanzia (dal 1° al 14° anno della vita) fa rilevare che, su 162 casi, 91 si verificarono nel primo anno della vita, e proprio

| 91 casi | 3 . . . | in bambini | al di sotto di 2 mesi |
|---|---|---|---|
| | 10 . . . | » » | di 2-4 mesi |
| | 55 . . . | » » | dal quarto al sesto mese |
| | 23 . . . | » » | dal settimo al dodic. mese. |

Dal primo al quattordicesimo anno incluso: 71 casi.

Dal 1876 in poi trovo registrati nella Letteratura altri 58 casi di invaginazione nei bambini; ma soltanto in 48 di essi è indicata l' età.

Questi casi vanno ripartiti, relativamente all'età degl'infermi, come segue:

Nel primo anno della vita: 32.

Di questi: 16 si verificarono in bambini dal quarto al sesto mese.
4 » » » » al di sotto di quattro mesi.

Dal secondo al decimo anno della vita: 11; — ecc.

Da ciò si scorge chiaramente, che il massimo numero dei casi di invaginazione si verifica nel primo anno della vita (e proprio in bambini di 3-6 mesi). Più tardi spiegheremo perchè la intussuscezione accade a preferenza nel primo anno della vita; tuttavia, qui facciamo già notare, che per ora è impossibile peecisare perchè il massimo contingente dei casi avviene proprio nei bambini che contano da tre a sei mesi. — Un altro fatto di interesse molto minore, ma che è stato anche bene accertato da tutti gli Autori, è che il sesso maschile viene colpito dalla intussuscezione più frequentemente di quello muliebre.

Secondo Leichtenstern, la statistica farebbe rilevare, che la proporzione dei casi di invaginazione fra uomini e donne sarebbe—abbracciando i casi che si verificano in tutti i periodi della vita — come 1,8 : 1. Secondo Rilliet, questa proporzione nei *bambini* sarebbe come 7 : 1. Pilz afferma che nei bambini i quali contano meno di un anno questa proporzione sarebbe — fra quelli di sesso maschile e quelli di sesso muliebre — come 3 :2.

## Sede della Intussuscezione.

La quistione circa la *sede dell'intussuscezione* è molto interessante. E su tale riguardo le statistiche ci possono fornire preziose indicazioni.

Va da sè, che le piccole statistiche non ci possono fornire dati molto utilizzabili. Soltanto le grandi statistiche possono coadiuvarci su tale proposito. Noi, senza addentrarci in un'analisi troppo minuta, accettiamo la classificazione di Leichtenstern, e distinguiamo 4 specie di intussuscezione:

1) Ileo nell'ileo = *invaginazione dell'ileo.*

2) Colon nel colon = *invaginazione del colon.*

3) Ileo con procidenza della valvola del colon nel colon = *invaginazione ileo-cecale.*

4) Ileo nel colon senza procidenza della valvola del colon = *invaginazione ileo--colica.*

A me pare che questa classificazione sia semplice, razionale, e che meriti essere preferita a tutte quelle finora fatte, le quali peccano per troppe sotto-divisioni. Leichtenstern ha fondato questa sua classificazione sopra 479 casi.

In circa la quarta parte, cioè in 112 casi, si tratta di bambini appartenenti al primo anno della vita. Noi riporteremo qui questa tabella, la quale abbraccia infermi non solo bambini ma anche adulti. Essa ci fornisce dati interessanti, relativamente alla sede dell'intussuscezione. Nel tempo stesso completeremo questi dati con la statistica di Pilz.

| | Casi | Invag. ileo-cecale | Invag. dell'ileo | Invag. del colon | Invag. ileo-colica |
|---|---|---|---|---|---|
| 1° anno (L e i c h t e n s t e r n) | 112 | 70 % | 6 % | 19 % | 4 % |
| | (P i l z 73) | (P i l z 68%) = 5 casi) | (P i l z 3 %) = 2 casi) | (P i l z 25%) = 18 casi) | (P i l z 4 %) =3 casi) |
| 2°-5° an. (L e i c h t e n s t e r n) | 39 | 49 % | 13 % | 25 % | 13 % |
| 6°-10° an. (L e i c h t e n s t e r n) | 29 | 41 % | 38 % | 21 % | — |
| 11°-40° an. (L e i c h t e n s t e r n) | 154 | 40 % | 42 % | 10 % | 8 % |
| al di là del 40° anno (L e i c h t e n s t e r n). | 64 | 33 % | 42 % | 14 % | 10 % |
| | | 212 casi | 142 casi | 86 casi | 39 casi |
| confrontandola colla statistica di P i l z, la quale abbraccia 128 bambini affetti da invag., si ha: | | (P i l z 72 c. = 56 %) | (P i l z 11 c. = 9 %) | (P i l z 35 c. = 27 %) | (P i l z 10 c. = 8 %) |

Da queste statistiche vediamo, che la invaginazione del tenue nel crasso con procidenza della *valvula coli* (*invaginazione ileo-cecale*) *è la forma di gran lunga più frequente nel primo anno della vita*, e che un'altra forma di invaginazione che può anche accadere in quest'epoca è soltanto l'invaginazione del colon nel colon. Le due altre forme, cioè l'invaginazione iliaca e la ileo-colica sono oltremodo rare nel primo anno della vita. Inoltre, da queste statistiche si rileva pure, che la invaginazione ileo-cecale è ancora la forma di gran lunga più frequente nei bambini di 2-5 anni. In quelli di 6-10 anni come pure negli adulti essa si presenta con frequenza pressochè eguale alla invaginazione iliaca. Ma, la *invaginatio colica* a partire dal secondo periodo dell'infanzia diminuisce di frequenza; quella ileo-colica è sempre rara.

Secondo P i l z, le invaginazioni primarie dell'ileo hanno sede nella sezione inferiore dell'ileo, rarissimamente nella porzione centrale di quest'ultimo. Le invaginazioni primarie del colon il più delle volte esordiscono sulla porzione inferiore del colon discendente o sull'S iliaca. Tenendo presente la statistica fatta sulle invaginazioni del colon nei bambini, si può desumere quanto segue: la invaginazione più frequente è la totale del colon, cioè del cieco, del colon ascendente e trasverso nel colon discendente e nel retto. Le altre forme, come per es. l'invaginazione del colon ascendente nel trasverso, del cieco nel colon ascendente, dell'S iliaca nel retto sono rarissime.

Molti Autori hanno voluto spiegare perchè *nel primo anno della vita domina per frequenza la invaginazione ileo-cecale*. Si credette, che la causa di tal fatto dipendesse da qualche condizione anatomica.

Rilliet fece rilevare, che nel primissimo periodo dell'infanzia il cieco è lascamente fissato nella fossa iliaca. In ciò egli vedeva una frequente causa della intussusceptio.

Pilz richiamò anche l'attenzione sul fatto, che nei primi anni della vita tutto il colon è lascamente fissato. Affermò pure, e con ragione, che per chiarire la quistione circa la grandissima frequenza della invaginazione ileo-cecale nei primi anni della vita, bisogna tener conto dei muscoli dell'intestino. Kundrat appoggiò l'opinione di Pilz, e fece notare che bisogna prendere in considerazione le condizioni anatomiche, fra le quali sono importantissime specialmente le seguenti: cioè che la muscolatura longitudinale del tenue passa direttamente nel crasso, e che la muscolatura circolare nella valvola forma uno sfintere.

Circa la quistione se durante la vita accadono soltanto invaginazioni *discendenti* e se possono avvenirne anche *ascendenti*, quasi tutti gli Auori si accordano nel ritenere, che avvengono soltanto le prime. Tuttavia, è a notare che, alcuni anni or sono, la maggior parte degli Autori credeva che possono prodursi, benchè rarissimamente, anche invaginazioni ascendenti.

La *lunghezza del tratto intussuscepto* varia, naturalmente, da un caso all'altro. Sembra, però, che nei bambini essa relativamente sia più grande che nell'adulto.

## Etiologia.

Non ancora sono ben noti tutti i momenti etiologici di questa malattia.

In vero, alcuni Autori hanno segnalato i più svariati momenti causali, ai quali essi forse per i primi ci credevano ben poco. Ogni stimolo intestinale fu da esso ritenuto come atto a provocare una intussuscezione, e quindi le infreddature, i secreti abnormi, i medicamenti stimolanti, gli alimenti indigeribili, i vermi, furono addotti come momenti etiologici. Ma è agevole scorgere, che in tutto ciò si tratta di ipotesi, che non sono state affatto dimostrate.

Vogl affermò con qualche ragione *apparente*, che la invaginazione non di rado provviene da *diarree inveterate*. Ma se si passa in rivista la casuistica registrata nella Letteratura, si trova che il numero di quei casi, in cui precedettero croniche diarree, è quasi insignificante rispetto a quelli in cui l'invaginazione si verificò repentinamente, e mentre l'individuo godeva buona salute. Quelle affezioni della mucosa enterica, che decorrono contemporaneamente a processi ulcerativi, meritano di essere qui segnalate, giacchè come vedremo fra poco, esse possono riverberare un'influenza sulla genesi di un'invaginazione. Ad ogni modo, i casi in cui una cronica diarrea può essere riguardata come momento causale della invaginazione sono scarsissimi, giacchè l'osservazione clinica giornaliera ci insegna, che le croniche diarree, qualunque sia la causa che le ha prodotte, sono frequentissime nei bambini, mentre le invaginazioni sono rare. Alle diarree che precedono l'invaginazione per uno o per un paio di giorni non si può attribuire alcuna importanza etiologica; anzi, crediamo che sarebbe più esatto annoverarle fra i sintomi iniziali dell'invaginazione che si va formando.

E lo stesso su per giù dicasi circa l'importanza etiologica della *preesistente coprostasi*.—Qui potremmo dire presso a poco ciò che è stato detto a proposito della diarrea. Siccome il Clinico desidera, naturalmente, di accertare sempre il momento causale, ne risulta che quando non lo trova finisce il più delle volte per ritenere come tale il primo disturbo patologico che gli è dato osservare. Noi scartando da banda tutti gl'*ipotetici* momenti etiologici, facciamo rilevare che tutti gli Autori tranne poche eccezioni affermano che *il primo accesso si verifica inopinatamente, mentre il bambino stava in pieno benessere.*

Ci sono, però, alcuni momenti causali, i quali hanno una qualche importanza sulla genesi della invaginazione. Ma, prima di prenderli in accurata disamina, dobbiamo brevemente tener parola *del meccanismo con cui accade la invaginazione.*

Tutti gli Autori si accordano, e con piena ragione, nel ritenere, che questo meccanismo deve essere ricercato in un' abnorme contrazione di una sezione intestinale, con contemporanea dilatazione paretica della sezione immediatamente sottostante. E molti Autori credettero semplicemente che il tratto intestinale superiore diviene l'intussuscepto e quello inferiore la guaina. Io credo che sia molto più esatta la opinione di Leichtenstern, secondo la quale il tratto intestinale superiore diviene il tubo interno e quello intestinale paretico diviene il tubo medio, e che quindi tutto l'intussuscepto riceve come guaina l'intussuscipiente, cioè la sezione intestinale inferiore, che non sarebbe affatto paretica ma dotata di movimenti normali. Se supponiamo, che il tratto che costituisce la guaina è completamente attivo nel suo movimento peristaltico, allora naturalmente esso avrà la tendenza a spingere sempre più in giù il tratto intussuscepto, quasi ad espellerlo, ed in siffatto modo, si spiega completamente lo strozzamento con tutte le conseguenze dell'impedita circolazione sanguigna.

Eichstedt afferma che il processo della invaginazione, da lui osservato sopra un coniglio, si verificò come segue: il movimento peristaltico del tratto intestinale superiore superò di gran lunga quello antiperistaltico del tratto intestinale inferiore, di guisa che il primo, che era piuttosto contratto e si muoveva in giù, si invaginò nel secondo che era meno contratto, e che si muoveva in sopra.

Volendo spiegare semplicemente la genesi della invaginazione, basterebbe ammettere ciò che afferma Leichtenstern, cioè *che la paresi di una sezione circoscritta dell' intestino è sufficiente per provocare un' intussuscezione*. In fatti, ammessa l'esistenza di una tale paresi,basta un'intensa peristalsi intestinale (nella quale la sezione intestinale superiore energicamente contratta si muove in giù, mentre quella paretica sottostante non può seguire tali movimenti) per produrre l'invaginazione.

La esistenza di *queste paresi, circoscritte ad una sezione dello intestino*, non può essere messa in dubbio. — Le peritoniti parziali, i processi ulcerativi sulla mucosa enterica (per es. dissenteria, ulcerazioni tifose, tubercolari, ecc.) le accumulazioni di feci, ecc. determinano tali paresi di sezioni circoscritte dell'intestino. E parimenti dobbiamo ammettere, che queste ultime ponno essere pro-

dotte da traumi, come per es. una percossa sull'addome, uno scuotimento in seguito a caduta, ecc. Tuttochè questi momenti etiologici siano rari, ciò nonpertanto non si può affatto negare che essi abbiano un' importanza reale ed effettiva.

Da quanto abbiamo detto risulta, che tanto *ai processi ulcerativi della mucosa intestinale (i quali in vero sono relativamente rari) quanto ai traumi non si può negare una certa importanza nella genesi dell' invaginazione.*

Per *trauma* si può qui intendere soltanto un forte urto sull'addome, uno scuotimento dietro caduta, ecc. Il modo come un trauma può produrre un' invaginazione viene spiegato ingegnosamente da Leichtenstern, il quale ammette, che la porzione dell' intestino direttamente colpita viene paralizzata e dilatata per una certa estensione, mentre quella immediatamente limitrofa subisce una stimolazione che la fa contrarre. Tuttavia, io fo notare che quando si tratta di valutare il momento etiologico del singolo caso bisogna essere molto cauti, e non credere troppo ciecamente alle teorie che si leggono nei libri.

In ultimo, ci sarebbe quì a menzionare l' influenza dei *neoplasmi* sulla genesi dell' affezione in parola, tuttochè la rarità di tali tumori nella parete intestinale dei bambini fa sì che non dobbiamo attribuire troppa importanza a questo momento etiologico. Nella Letteratura non ho trovato registrato nessun caso di questo genere, e quello da me riferito nel *Jahrbuch für Kinderheilkunde (Alte Reihe II. Jahrgang, 1 Heft) di una cisti nella parete intestinale di un bambino di 18 giorni, che morì dietro invaginazione,* è ancora unico nella Letteratura.

In alcuni casi registrati nella Letteratura vengono addottti — come momenti etiologici — i *polipi intestinali.* Tuttochè sia noto, che questi ultimi nei bambini non sono affatto rari, ciò nonpertanto non è noto alcun caso in cui all' autopsia fosse stato accertato che questi polipi erano la causa dell' invaginazione. Del resto, volendo emettere, su tale riguardo, un giudizio dal punto di vista puramente teorico, facciamo rilevare, che i polipi mediante trazione potrebbero facilmente produrre parziali inflessioni laterali della parete intestinale, e quindi un' invaginazione incompleta.

Oltre a ciò, si deve ammettere che, in taluni casi, i *corpi estranei* incuneati (come per es. aghi, nocciuola di frutta, ecc.) mediante la stimolazione locale che producono e la consecutiva flogosi di piccole sezioni dell'intestino, possono divenire causa di invaginazioni.

Leichtenstern fa sopratutto rilevare, che nel modo stesso con cui nei catarri del retto il tenesmo rettale può produrre il prolasso del retto, così parimenti sulla *genesi di parecchie invaginazioni ileo-cecali* ci può identicamente influire, in modo essenzialissimo, il *tenesmo ileo-cecale*, giacchè ci è noto che l' ostio ileocecale possiede uno sfintere, che può essere affetto da un intenso tenesmo. E con ciò sarebbe spiegato in qual modo gli stati catarrali nelle limitrofe parti dell'ileo e del cieco, possono divenire momenti etiologici.

Quando è avvenuta l' invaginazione, questa *può continuare a svilupparsi ed aumentare in modo considerevole.* In vero, un'ulteriore aumento può essere impedito sopratutto dalla trazione che

viene esercitata dal mesocolon strozzato. Ma, il persistente movimento peristaltico, la pressione che il contenuto enterico ristagnante esercita da sopra in giù, ecc., fanno progredire gradatamente l'intussuscezione, che viene sempre più spostata in basso, e si accresce a spese della guaina. Nei bambini non di rado avviene, che un'invaginazione ileo-cecale progredisca fino all'ano; anzi, in taluni casi si verifica persino che il tratto intussuscepto prolabisce ed in siffatto modo l'ostio ileo-cecale, prolassato al di fuori dell'ano, diviene visibile.

Da ciò risultano fatti importanti per la diagnosi, i quali spiegano il reperto, la natura del tumore, l'accrescimento e la progressione di quest'ultimo, e nel tempo stesso ci fanno comprendere perchè il tumore ora può essere ben palpato ed ora al tatto sembra come se fosse completamente scomparso.

## Decorso.

*Quale è l'ulteriore fase che subisce l'intussuscezione quando si è prodotta?*

L'Anatomia Patologica ha dimostrato: che l'*intussuscezione può scomparire spontaneamente*; che quando esso dura a lungo può verificarsi *un'aderenza più o meno intima delle due superficie peritoneali* del tubo medio ed interno, *le quali sono rivolte l'una verso l'altra*; che quando è accaduta una completa soppressione della circolazione del punto ove accadde l'invaginazione può avvenire il *distacco dell'intussuscepto mediante gangrena*. Mercè questo distacco, *in alcuni* casi può verificarsi anche la *guarigione*. In vece, altre volte accade la *morte*, a causa della *perforazione e della rottura dell'intestino*, ovvero in seguito a *peritonite diffusa*.

Il medico deve sempre tener presente questi varii esiti dell'invaginazione per potere — nel singolo caso — stabilire una prognosi abbastanza sicura.

1) L'*intussuscezione può eliminarsi spontaneamente o col soccorso dell'arte*, ed in tal caso si può avere la restitutio ad integrum.

Da ciò che finora abbiamo detto e da quello che diremo in appresso si rileva, che quest'esito non è affatto molto raro. Tuttavia, è bene notare, che le statistiche, che finora possediamo su tale riguardo, non ci forniscono dati assolutamente precisi; ma tutto ci induce ad ammettere, che la cifra della mortalità per invaginazione intestinale che, finora è stata ammessa dagli Autori, sia piuttosto inferiore anzichè superiore al vero. Oltre a ciò, in parecchi casi registrati nella Letteratura, e nei quali è riferito che la malattia terminò con la guarigione, è permesso di porre in dubbio la esattezza della diagnosi. E, d'altra parte, non pochi casi con esito letale non vengono pubblicati, giacchè siccome la malattia ha avuto un decorso tipico, il medico curante crede che non vale la pena di riferirli. Checchè ne sia, è indubitato, però, che non pochi casi di invaginazione intestinale nei bambini, terminano con la guarigione.

Nella invaginazione bisogna distinguere tanto un decorso *acuto* quanto uno *cronico*.

Quello acuto mette capo in brevissimo tempo alla guarigione, oppure determina la morte in 4-7 giorni. Il decorso *cronico* può, naturalmente, verificarsi solo quando il lume dell' intestino non è divenuto completamente impermeabile. Può, quindi, prodursi una completa aderenza delle due parti dell'intessuscepto, ma il canale dell' intestino non viene completamente soppresso, e lo strozzamento non abolisce la circolazione sanguigna fino al punto che si debba inevitabilmente verificare, in brevissimo tempo,la gangrena. In questi casi l'invaginazione può durare per un tempo indeterminato; anzi, nella Letteratura si trovano registrati casi, nei quali l'invaginazione sarebbe durata per settimane ed anche per mesi.

In tutti i casi nei quali avviene la guarigione, *può restare una certa tendenza per la recidiva.* In tali evenienze, basta una leggiera causa per fare riprodurre l' invaginazione, giacchè non possiamo ammettere che eliminando l'invaginazione vengano allontanati i pregressi fattori casuali esistenti nella parete intestinale.

*Le recidive possono ripetersi spesso,* e ciò malgrado terminare sempre con la guarigione.

Senator (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge Band X Heft 3 e 4 pag. 370*) ha riferito un caso molto istruttivo di frequente recidiva.

Pur quando non viene allontanata l' invaginazione, e resta un intima aderenza fra le due parti dell' intussuscetto, e lo strozzamento produce la gangrena dell' intussuscetto mercè la soppressione della circolazione sangigna, la vita può essere ancora conservata mediante:

2) *Distacco della parte gangrenosa dell' intestino.*

È questa l' ultima àncora di salvezza, che conserva talvolta in vita il bambino. L'intussuscepto che viene espulso può essere—secondo la sede dell'invaginazione e dello strozzamento — il tenue o il crasso. Durante il primo periodo dell'infanzia per lo più è il tenue. La lunghezza del tratto espulso varia—secondo i casi finora osservati—fra 4″ e 5″. Va da sè che quando più lungo è il tratto dell'intestino affetto da gangrena tanto più è in pericolo la vita dell'infermo. Ma pur quando accade la espulsione del tratto gangrenoso, fa d'uopo che si verifichino svariatissime condizioni affinchè resti salva la vita, cioè che la cicatrizzazione sia completa, che non accadano perforazione, peritonite o ascessi diffusi e cronici, e che la cicatrice non determini una stenosi tanto considerevole del lume intestinale che venga di nuovo messa in pericolo la vita. Non cade dubbio, che quest'esito con consecutiva guarigione è molto più raro nei bambini che negli adulti, e che è oltremodo raro nella primissima infanzia fino all'età di 6 mesi. Il tratto mortificato può essere espulso in tutto o in parte.

Secondo Leichtenstern, la espulsione del tratto gangrenoso accade dopo un periodo di 2-3 settimane. In alcuni casi può avvenire anche più tardi. Essa si rivela talvolta con un putore fetidissimo delle deiezioni e con la scomparsa del tumore.

In tutti gli altri casi, la conseguenza inevitabile della intussuscezione è *la morte,* la quale può accadere:

1) *mediante shok.*

In questo caso la intensa contusione dell'intestino produce una

paralisi riflessa di tutti i nervi vasali (Fischer) e gl'infermi muoiono per paralisi cardiaca od anemia cerebrale.

2) *mercè gangrena e peritonite con o senza perforazione.*

È chiaro, che se la malattia in parola dura a lungo si produce quasi sempre la peritonite. Tuttavia si andrebbe di gran lunga errati ammettendo, che essa deve esistere già nei primi giorni dopo apparsa la invaginazione. Si verificano persino casi, nei quali la morte accade dopo che l'invaginazione è durata da tre a quattro giorni, e ciò malgrado all'autopsia non si rinviene alcuna traccia di peritonite. Ed appunto nei bambini, la peritonite e la perforazione avvengono relativamente di rado. Un fatto, che ha una grandissima importanza non solo per la prognosi ma anche per la cura, consiste nel determinare fino a quando bisogna continuare i tentativi di irrigazione, e quando bisogna desistere da questi ultimi e ricorrere con speranza di successo alla laparotomia.

I *sintomi* che rivelerebbero l' *apparizione di una peritonite generale* sarebbero:

Notevole aumento del meteorismo, forte sensazione dolorosa non appena si tocca l'addome, febbre alta, riapparizione del vomito, singhiozzo, aumento del collasso, etc. Quando la malattia dura a lungo, si può talvolta accertare anche l' essudato peritoneale.

Non cade dubbio, che la morte può avvenire anche in seguito ad apparizione della pulmonite ovvero col quadro della setticemia.

Vogliamo dare qui un quadro generale sull' esito di questa malattia, tenendo a base le statistiche di Leichtenstern, di Pilz ed i casi da me osservati in questi ultimi anni.

In questo quadro prenderemo in considerazione soltanto i bambini da 1-10 anni.

*La relativa statistica di* Leichtenstern *abbraccia 214 casi.*

| | Casi | Morti | Guariti | Esito incerto |
|---|---|---|---|---|
| 1° anno della vita . . . | 131 | 112 | 19 | 0 |
| 2°-5° » » » . . . | 49 | 12 | 36 | 1 |
| 6°-10° » » » . . . | 34 | 6 | 27 | 1 |
| | 214 | 130 | 82 | 2 |

La statistica di Pilz abbraccia 162 casi.

| | Casi | Morti | Guariti | Esito incerto |
|---|---|---|---|---|
| 1° anno della vita . . . | 94 | 79 | 15 | 0 |
| 2°-5° » » » . . . | 31 | 22 | 9 | 0 |
| 6°-10° » » » . . . | 37 | 24 | 12 | 1 |
| | 162 | 125 | 36 | 1 |

Fra i casi di invaginazione intestinale, da me osservati dal

1870, ce ne sono 38, che possono essere utilizzati per questa statistica.

Eccoli.

| | Casi | Morti | Guariti | Esito incerto |
|---|---|---|---|---|
| 1° anno della vita . . . | 27 | 11 | 15 | 1 |
| 2°-5° » » » . . . | 9 | 3 | 5 | 1 |
| 6°-10° » » » . . . | 2 | 2 | 0 | 0 |
| | 38 | 16 | 20 | 2 |

Sommando queste tre statistiche si ha:

| | Casi | Morti | Guariti | Esito incerto |
|---|---|---|---|---|
| 1° anno della vita . . . | 252 | 202 | 49 (19%) | 1 |
| 2°-5° » » » . . . | 89 | 37 | 50 (56%) | 2 |
| 6°-10° » » » . . . | 73 | 32 | 39 (53%) | 2 |
| Totale | 414 | 271 | 138 (33%) | 5 |
| | | 414 | | |

Quindi da tutte queste statistiche risulterebbe, che la cifra procentuaria della guarigione ascende al 33 %. Ciò si accorda sufficientemente col risultato di Brinton, il quale stabilì che la cifra procentuaria della guarigione ascende dal 30-40 %.

Relativamente all'esito che si ha in quei casi nei quali avviene il *distacco della porzione dell' intestino affetta da gangrena*, le statistiche ci dicono quanto segue.

Nella statistica di Leichtenstern vi sono 19 casi di questo genere, l'esito dei quali è il seguente:

| | |
|---|---|
| Morti . . . . . . . . . . . . . . . | 6 |
| Guariti. . . . . . . . . . . . . . . | 12 |
| Esito incerto . . . . . . . . . . . . | 1 |
| | 19 |

Nei 22 casi della statistica di Pilz troviamo registrato, che

| | |
|---|---|
| morirono . . . . . . . . . . . . . | 8 |
| guarirono. . . . . . . . . . . . . . | 14 |
| | 22 |

Nei cinque casi da me osservati, nei quali fu espulso il tratto intestinale attaccato da gangrena, si ebbero:

| | |
|---|---|
| Morti . . . . . . . . . . . . . . . | 3 |
| Guariti. . . . . . . . . . . . . . . | 1 |
| Esito incerto . . . . . . . . . . . . | 1 |
| | 5 |

In somma, nei 46 casi in cui accadde il distacco del tratto intestinale si ebbero:

| | |
|---|---|
| Morti | 17 |
| Guariti | 27 |
| Esito incerto | 2 |
| | 46 |

A dire il vero, credo che questa statistica non sia molto esatta, giacchè parmi che da essa risulti una cifra procentuaria della guarigione superiore al vero.

### Cura.

I mezzi prescritti fin dall'antichità per combattere la invaginazione intestinale sono svariatissimi. Crediamo superfluo esporre qui anche quelli che sono meritamente caduti in disuso.

*La cura di questa malattia deve proseguire un solo scopo: combattere la invaginazione con mezzi meccanici. Se in questo modo non si consegue l' intento si può ricorrere all' ultimo mezzo, cioè alla laparotomia.*

Oggi a nessun medico può venire il ticchio di combattere questa malattia con antiflogistici o con emetici o con purganti, quando la diagnosi è stata bene stabilita. Vero è che ci sono casi, nei quali la invaginazione esordisce con sintomi poco tumultuarii , casi in cui i disturbi ponno essere attribuiti con probabilità ad una coprostasi, o nei quali ci ha soltanto una leggiera colica ma nè vomito nè collasso; allora certamente non si può fare il menomo rimprovero ad un medico, se egli ricorre ad un leggiero purgante. I drastici, come è ben noto, si adoperano soltanto di rado nei bambini, e quindi naturalmente tutto al più può essere quistione di un poco di calomelano o di olio di ricino, coadiuvato da qualche clistere. Se l' ulteriore corso della malattia dinota che la diagnosi è sbagliata, e che si tratta in vece nè più nè meno che di un' invaginazione, allora fa d' uopo — naturalmente — sospendere bentosto l' uso dei purganti, e ricorrere ai tentativi di riduzione , ai quali taluni associano la *cura coll' oppio*, che da alcuni medici è stata molto decantata e da altri completamente riprovata.

Noi non neghiamo che l'*oppio* è il mezzo specifico per arrestare la peristalsi intestinale, e ciò certamente costituisce l' indicazione per il suo uso. Fra tutti i medicamenti, l'oppio su parecchi riguardi può essere qualificato come l' unico medicamento razionale nella cura dell' invaginazione intestinale. In fatti, esso sopprime il movimento dell' intestino e mitiga quindi i forti accessi di colica; mitiga o arresta il vomito e con ciò impedisce che l' invaginazione aumenti; e inoltre diminuisce o allontana il tenesmo di alcuni muscoli che vengono a preferenza interessati in questa malattia (sfinteri del retto e del cieco). Effetti identici od anche più rilevanti si ottengono dall' oppio quando in un' occlusione intestinale non si tratta più di un' invaginazione ma di un' incarcerazione interna. Va da sè, che quando si ricorre ad una cura coll' oppio bisogna

adoperare soltanto quèi preparati che hanno un'azione sicura, ed il grado di efficacia dei quali può essere esattamente valutato. Laonde, quando si tratta di bambini di età tenerissima non bisogna fare uso di preparati di oppio la cui azione è insicura. Quindi dobbiamo ricorrere soltanto alla tintura di oppio, all'estratto acquoso di oppio o all'oppio puro; nei bambini grandicelli si può anche fare uso di iniezioni di morfina.

Quando l'oppio è controindicato in forma di medicamento interno, è opportuno adoperarlo per iniezione sottocutanea. Nei piccoli bambini talvolta si può anche ricorrere a clisteri di acqua addizionata di qualche goccia di oppio. Ad ogni modo, se si vuole che la cura coll'oppio arrechi qualche giovamento, bisogna proseguirla fino a che essa ha prodotto un'evidente azione narcotica, e specialmente fino a che cessa il vomito, giacchè l'effetto che se ne vuole ricavare è appunto di arrestare il vomito, diminuire gli accessi di colica, il tenesmo e le deiezioni sanguinolenti.

Alla domanda se «l'oppio possa ulteriormente prostrare forze già scadenti» bisogna rispondere negativamente. In vero, a prima vista sembra plausibile il contrario. Ma, se si riflette che esso può allontanare i gravi sintomi sopra cennati, riesce agevole comprendere che l'oppio, sopratutto al principio della malattia, deve risollevare le forze ed il polso. Inoltre, non si può addebitare all'oppio l'aumento della costipazione, giacchè noi vediamo per es. che nella colica saturnina si producono stati analoghi, di guisa che possiamo piuttosto ritenere, che l'oppio è piuttosto un mezzo che promuove la deiezione. In fine, facciamo rilevare, che nei casi di invaginazione intestinale accompagnata a forti dolori, il poter procacciare un'ora di riposo all'infermo è un vantaggio inestimabile.

Nell'ulteriore corso della malattia può avvenire, che in alcuni momenti sia assolutamente indispensabile ricorrere agli *stimolanti*, a causa del collasso. In tal caso, l'oppio non è più indicato tanto rigorosamente contro i suddetti sintomi gravi, quantunque esso può di nuovo arrecare un inestimabile vantaggio nella peritonite incipiente.

Riassumendo ciò che abbiamo detto, possiamo affermare recisamente, che al principio della malattia l'oppio è *assolutamente* indicato per la intensità dei cennati sintomi. Va da sè, che tutta la cura non si limita soltanto ad esso, e che non si deve affatto procrastinare la consecutiva cura meccanica. Ma commetterebbe certamente un errore quel medico, che trascurasse di amministrare l'oppio al principio dell'invaginazione intestinale. Leichtenstern ha descritto ottimamente i vantaggi che esso può arrecare nei casi di impermeabilità dell'intestino, specialmente nella incarcerazione interna. Vero è che Pilz si è pronunziato contro l'uso dell'oppio nell'affezione in parola. Ma le ragioni che egli adduce in sostegno della sua opinione sono molto fallaci.

Tuttavia, oggi, nessun medico intelligente potrà nutrire la falsa speranza che nella cura dell'invaginazione intestinale si potrà ottenere la cura soltanto coll'oppio. Non appena la diagnosi è stata bene accertata, e si nota che la scena prende una piega minacciosa, bisogna subito ricorrere ai *tentativi di riduzione*.

Prima di prendere in esame questi ultimi, esporremo talune con-

siderazioni, che meritano tutta l'attenzione del medico. Quando ci ha sete molto intensa, aridità della lingua e della mucosa orale si possono amministrare pezzettini di ghiaccio quando si tratta di bambini grandicelli; che se, in vece, si tratta di piccoli bambini si daranno tenui quantità di acqua ghiacciata. Nelle prime ore è assolutamente vietato di amministrare alimenti, giacchè ciò potrebbe arrecare un nocumento. Relativamente all' uso di bagni caldi, di cataplasmi caldi o freddi sull'addome è a notare che noi li adoperiamo solo quando essi diminuiscono i dolori e non riescono molesti all' infermo.

Riteniamo inutile spendere qualche parola sull'uso del mercurio metallico, dal quale gli antichi medici affermarono, poco sennatamente, di averne ottenuto risultati miracolosi.

Ciò premesso, accingiamoci a prendere in esame il processo curativo propriamente detto, cioè la *riduzione.*

*Questa può essere tentata con la sonda, con i clisteri o con le insufflazioni d'aria.*

Nel primo caso si adopera una sonda esofagea abbastanza grossa, munita di una piccola spugna all'estremità. Pilz consiglia di adoperarne una perforata, per poter iniettare contemporaneamente l'acqua, ed aggiunge che con essa parecchi autori ottennero la guarigione in diversi casi. Ad ogni modo, bisogna adoperarla sempre con grande precauzione, giacchè il pericolo di ledere la mucosa non può essere assolutamente evitato. Leichtenstern non si pronunzia molto a favore dell'uso di queste sonde. Su tale riguardo, è molto istruttivo il sopra citato caso di Senator, nel quale si verificò frequente recidiva dell' invaginazione, che aveva sede nella porzione inferiore del colon. In questo caso gli riuscì ad allontanare l' invaginazione con acqua ed iniezione d' aria, ma non potette impedire la recidiva. Una guarigione persistente della invaginazione gli riuscì soltanto colla introduzione della sonda esofagea, che egli, anche dopo avere attuata la riduzione, fece restare ripetutamente in sito per molte ore.

Ho già detto, che in questo caso l'invaginazione (si trattava di un'invaginazione del colon) era progredita fin nella porzione inferiore del colon, anzi prolabiva finanche attraverso l'ano; ed io credo che soltanto nei casi in cui l' invaginazione è progredita tanto in basso, sia permesso ricorrere alla riduzione con la sonda. Tuttavia, io debbo qui assolutamente far notare, che in questi casi, la « riduzione digitale » per lo meno può anch'essa dare qualche speranza di successo; in fatti, con essa si può sempre, senza alcun pericolo, *iniziare* la riduzione. Credo, però, che in tutti gli altri casi la riduzione digitale non può stare menomamente a fronte di tutti gli altri metodi di riduzione.

Già gli antichi medici avevano qualche volta tentato di ricorrere alle *iniezioni di acqua o di aria.* Oggi non ci ha più alcun medico che non faccia uso di esse nella malattia in parola. Noi, per conto nostro, dovendo istituire un paragone fra il valore delle iniezioni di aria e quelle di acqua, daremmo la preferenza al metodo delle iniezioni di acqua.

Per lo passato l'*acqua veniva iniettata* con i semplici clisteri;

oggi si adopera molto più opportunamente l'imbuto di Esmarch. Si cerca di iniettare nell'intestino, sotto una pressione uniforme, una quantità sufficientemente grande di acqua *tepida*. È probabile che queste iniezioni agiscano come segue: la grande quantità di acqua (o di aria) iniettata mediante pressione uniforme agisce su tutti i lati, e quindi ricalca in sopra l'intussuscepto, arrovescia in sopra ed in fuori la cupola (il punto ove il tubo medio passa nella guaina) e distende più o meno la guaina. Crediamo che sia assolutamente indispensabile praticare queste iniezioni mentre agisce l'oppio, ovvero (come noi facciamo) durante la *narcosi cloroformica*, affinchè l'impedimento principale, cioè la peristalsi intestinale, venga soppresso quanto più è possibile. Sembra che gli antichi medici avessero voluto raggiungere questo scopo con i clisteri di tabacco. È necessario adoperare acqua tepida, perchè quella fredda determinerebbe una fortissima contrazione dell'intestino.

Coll'imbuto di Esmarch si può regolare la pressione a piacere, sia secondo la quantità di acqua che si injetta nell'intestino, sia secondo l'altezza dalla quale si fa pervenire l'acqua. Come pezzo di aggiunta si sceglie un tubo di caucciù lungo, che sia alquanto flessibile e perforato, e che termini in un'estremità ingrossata a forma di oliva. Quest'estremità viene spinta nell'intestino fino a che non incontra nessun ostacolo. Ad ogni modo, bisogna cercare di spingerla fino al di là dell'ultimo sfintere. E siccome l'acqua ben presto effluisce, si è costretti di ricalcare, con qualche forza, il contorno dell'ano contro il succennato tubo, affinchè si possa iniettare una gran copia di acqua. In alcuni casi, al pari che in quello da me poc'anzi descritto, si richiede uno sforzo abbastanza energico per impedire che l'acqua defluisca subito. Oltre a ciò, la stessa posizione del bambino non è indifferente, ed è sempre opportuno che esso stia adagiato sul lato destro. Ben presto si nota *se la riduzione è riuscita oppur no*. Il primo e più importante segno è se dopo la iniezione è scomparso il tumore che prima era palpabile. Se davvero il tumore è scomparso, non tardano a manifestarsi altri fenomeni, i quali dinotano che la riduzione è riuscita, come per es. il ritorno della calma, la espulsione di masse fecali e di gas, la scomparsa degli accessi dolorosi e del vomito, ecc.

Nella massima parte dei casi si ode (e ciò viene confermato dalla maggior parte degli Autori), come segno immediato dell'avvenuta riduzione, un rumore chiocciante. Ma, bene inteso, che per percepirlo bisogna stare molto attento.

Ciò che qui abbiamo detto vale pure per la insufflazione d'aria, che viene eseguita o con un mantice o con una pompa premente, che può essere chiusa con un rubinetto.

Dopo che la riduzione è riuscita, viene in campo il cosiddetto « trattamento consecutivo », il quale deve avere sopratutto di mira di impedire che si verifichi una recidiva. Quindi, fa d'uopo che nella defecazione si eviti, quanto più è possibile, l'azione della pressione addominale, adagiando il bambino in posizione opportuna, proseguendo ad amministrare l'oppio per qualche tempo, dando cibi facilmente digeribili, praticando frequenti lavaggi dello intestino, ecc.

Oggi, non si può affatto contrastare, che se tutti questi mezzi qui enumerati non menano allo scopo, si è autorizzati a ricorrere all'*ultimum refugium*, cioè alla *laparotomia*, per allontanare la invaginazione, e conservare — se è possibile — la vita all'infermo. In fatti, se tutti i tentativi di riduzione falliscono, ed il medico resta con le mani in cintola, quale sarà l'esito della malattia? La risposta è spaventevolmente semplice: la morte. Non ci è più allora da sperare in una risoluzione spontanea, perchè—naturalmente—quando si vuole fare la laparotomia, è già trascorso qualche tempo, impiegato in tentativi di riduzione, che non approdarono a nulla. Al massimo, si potrebbe sperare — in qualche caso estremo — la guarigione naturale, mediante distacco ed espulsione spontanea dello intussuscetto. Ma, è agevole intendere, che quando la vita dell'infermo è legata a questa sola speranza, la situazione è più che triste, giacchè abbiamo già detto che molto di rado accade tale distacco spontaneo dell'intussuscetto, senza contare che anche quando esso avviene, ciò non significa che la guarigione è assicurata in modo *assoluto*. In fatti, anche dopo il distacco e l'espulsione spontanea dell'intussuscepto può verificarsi l'esito letale.

Non sono pochi i pediatri, i quali credono che sia un passo oltremodo disperato ricorrere alla laparotomia, e quasi rifuggono assolutamente da quest'ultima. Io, però, fo notare, che ponderando scrupolosamente il pro ed il contra di questa operazione, bisogna ammettere, che essa è assolutamente indicata quando fallirono tutti i tentativi di riduzione. Oggi la laparotomia non incute affatto quello spavento che produceva una volta; sugli adulti essa viene oggi praticata relativamente spesso. Nei bambini è stata eseguita molto di rado; ma nella Letteratura sono già registrati alcuni casi, in cui essa procurò la guarigione, di guisa che quest'operazione oggi è non solo autorizzata in teoria ma ha ricevuto anche una solenne sanzione pratica. E se si tiene conto che, appunto nei bambini affetti da invaginazione, la peritonite non si sviluppa tanto frequentemente e rapidamente quanto negli adulti, ne risulta che i pediatri debbono animosamente intraprendere la laparotomia, quando essa è richiesta.

Nella Letteratura di questi ultimi anni trovo registrati 10 casi di laparotomia nei bambini. Su questi 10 casi, 9 volte essa fu eseguita per invaginazione ed 1 volta per incarcerazione interna. Credo importante esporli quì in riassunto:

1° Caso, osservato da Gerson. Bambina di tre mesi. Esito: morte poche ore dopo l'operazione. Causa della morte: lacerazione dell'intestino affetto da gangrena.

2° Caso, osservato da Spencer Wells.—Bambino di 4 mesi. Morto 5 ore dopo l'operazione. Ci erano forti aderenze che non fu possibile distaccare. (Amendue questi casi sono riferiti nella statistica di Pilz).

3° Caso, osservato da Herz e da Weinlechner.—Bambina di 6 mesi. Morta 6 ore dopo l'operazione. La riduzione fu difficile. Peritonite. (In questo caso l'operazione fu fatta al terzo giorno della malattia. Fu praticato un taglio all'esterno del musculus rectus abdominis.— Si trattava di un'invaginazione che perveniva fin nel colon discendente).

4° Caso, osservato da Hutchinson. — Bambino di due anni. Guarigione.

5° Caso, osservato da Roges e da Bell. Bambino di 16 mesi. Morto 7 ore dopo l'operazione. Invaginazione del colon.

6° Caso, osservato da Howard e da Marsh. Bambino di 7 mesi. Guarigione. Invaginazione ileo-cecale. Operazione al 4° giorno.

7° Caso, osservato da Hutchinson. Bambino di 6 mesi. Morto 6 ore dopo l'operazione. Peritonite. La riduzione fu molto difficile, tuttochè non ci erano aderenze. Il cieco era invaginato nel colon.

8° Caso, osservato da Sands. Bambino di 6 mesi. Guarigione dopo 5 giorni. Invaginazione ileo-cecale. L'operazione fu fatta 18 ore dopo apparsa la malattia.

9° Caso, osservato da Goulds. — Bambina di 10 anni. Invaginazione. Morta 10 ore dopo l'operazione.

10° Caso, osservato da Page. Bambino di 5 anni. Invaginazione. La morte avvenne 10 ore dopo l'operazione. Peritonite.

In una statistica di 79 casi di laparotomia fatta da Leichtenstern (e la quale abbraccia infermi di tutte le età della vita), si nota che la mortalità per quest'operazione ascese al 79 % (in fatti su questi 79 casi 55 ebbero un esito letale).

Ma, relativamente ai soli bambini, non possediamo ancora, su tale riguardo, statistiche precise; i pochi casi di laparotomia nei bambini per invaginazione intestinale, registrati nella Letteratura, sono ancora molto scarsi. Inoltre, è noto, che i casi con esito felice vengono subito pubblicati, mentre quelli con esito infausto spesso non vengono affatto riferiti.

Tuttavia, dalla statistica che ora abbiamo data risulta, che sopra 10 laparotomie, fatte nei bambini per invaginazione intestinale, 3 ebbero un esito felice (casi di Hutchinson, di Howard-Marsh e di Sands). Ciò è sufficiente per autorizzare a ricorrere a quest'operazione anche nell'avvenire. Da tutto ciò deriva, che la *laparotomia è indicata non appena i surriferiti tentativi di riduzione restano inefficaci e perdurano quei sintomi* (*specialmente il collasso*) *i quali dinotano che la morte è imminente.* Bene inteso, che l'operazione sarebbe, però, controindicata, ove mai già fossero sorte tali complicazioni, da far ritenere il caso come assolutamante disperato (E qui, naturalmente, è a segnalare anzitutto una peritonite diffusa). — Inoltre, si farà a meno della laparotomia, quando prima dell'invaginazione esistevano già tali alterazioni organiche, che bastano da sè sole per determinare l'esito letale.

L'età dei bambini sembra che non abbia alcuna influenza essenziale sulla prognosi dell'invaginazione. In fatti, dalla piccola statistica, sopra riferita, si scorge che fra i guariti con la laparotomia ci ha un bambino di 6 mesi, un'altro di 7 mesi ed un bambino di due anni.

Di un'importanza di gran lunga maggiore è la quistione: *Quando bisogna intraprendere l' operazione?* In teoria si dovrebbe rispondere: al più presto possibile, perchè quanto più per tempo si opera tanto maggiori divengono le probabilità della guarigione. Ed

io credo, che se possedessimo una vasta serie di osservazioni, la risposta non sarebbe diversa.

A che bisogna attendere prima di ricorrere all'operazione? Forse alla guarigione mediante distacco dell'intussuscetto in seguito a gangrena? Ma, ci è noto, che quest'esito è rarissimo nei bambini, e che pur quando avviene non è scevro da pericoli. L'intima aderenza che contraggono fra di loro le due guaine dell'intussuscetto, il disturbo nutritivo con consecutiva gangrena a causa dello strozzamento e finalmente la peritonite diffusa: ecco i pericoli più gravi, che potrebbero rendere frustraneo il risultato favorevole dell'operazione.

Un'intima aderenza delle due guaine dell'intussuscetto ha d'uopo — per compiersi — di un pajo di giorni. — Relativamente alla peritonite, io non credo che, nei casi in parola, essa costituisca un pericolo immediato, un pericolo che ci possa indurre ad affrettare l'operazione, giacchè ci è noto che, nella massima parte dei casi in bambini della prima infanzia, essa non si verifica in primissimo tempo. Il pericolo maggiore è costituito dalla intensità dello strozzamento. Possiamo recisamente affermare, che la intensità di quest'ultimo procede quasi di pari passo con la intensità dei sintomi osservati durante la vita. Quanto più tumultuarii sono — *intra vitam* — i sintomi della occlusione, tanto più gravi sono quelli dello strozzamento, e tanto più fatale riesce l'indugiare troppo l'operazione. Quanto più il caso decorre acutamente, quanto più grave e rapido è il collasso, tanto più celeramente bisogna eseguire l'operazione, per poter sperare in un successo. *Trascorse ventiquattr'ore dopo l'invaginazione bisogna praticare la laparotomia qualora i tentativi di riduzione siano falliti.* Nei casi non acuti, quando la diagnosi circa la specie dell'occlusione non è molto precisa, si può essere meno solleciti nell'operare. Noi insieme ad Hutchinson non condividiamo certe apprensioni di Leichtenstern, il quale afferma che egli difficilmente si deciderebbe ad operare nei casi cronici. Queste apprensioni non ci sembrano immuni da qualsiasi obbiezione, giacchè pur ammesso che in tali casi i sopra cennati pericoli non si producano tanto rapidamente quanto nei casi acuti, ciò non significa che essi non esistono. Fra i casi guariti coll'operazione, e che da noi sono stati menzionati, ce ne ha uno di Hutchinson, nel quale si trattava di una cronica invaginazione ileo-cecale. L'esito di quest'operazione fu tale da indurre Hutchinson ad affermare, che appunto il cronico decorso presenta le più favorevoli prospettive nel successo dell'operazione.

Nei tre casi operati con guarigione, troviamo che l'operazione fu praticata:

Nel 1° caso, 1 mese (?) dopo la comparsa della cronica invaginazione (Hutchinson).

Nel 2° caso al 4° giorno (Howard Marsh).

Nel 3° caso 18 ore dopo che si erano manifestati i primi sintomi dell'invaginazione (Sands).

Nella maggior parte dei casi il *taglio* fu fatto nella *linea mediana* (linea alba), dall'ombelico fino alla sinfisi pubica (Hutchin-

son, Howard Marsh, Royes Bell). In altri casi il taglio fu praticato al di sopra dell'ombelico nella linea mediana (Sands) o all'esterno del muscolo retto dell'addome (Weinlechner).

Sul punto dove deve cadere il taglio esercitano influenza sopratutto la posizione del tumore e la forma dell'invaginazione colla quale si ha da fare.

Non appena è stata aperta la cavità addominale possono verificarsi nuovi pericoli. È chiaro, per es., che può riuscire difficile rinvenire il tumore. Ed anche quando si rinviene rapidamente l'intussuscezione, possiamo imbatterci in altre difficoltà. Sovente è difficilissimo ridurre l'intussuscezione. In alcuni casi, per es., l'aderenza delle due superficie peritoneali rivolte fra di loro è divenuta tanto compatta che riesce difficile scollarla; altre volte a causa dello strozzamento riesce impossibile ricondurre in posizione normale l'intussuscepto. Ciò si verificò in un caso di Hutchinson (bambino di sei mesi) ed in uno di Royes Bell. In quest'ultimo caso neppure sul cadavere fu possibile di rimettere in libertà l'intussuscepto colla semplice trazione. Eppure si noti, che qui non ci era alcuna aderenza delle superficie peritoneali.

Nel caso di Royes Bell dopo inutili tentativi per ricondurre l'intussuscepto al suo posto normale, si dovette recidere l'intestino al di sopra dello strozzamento, ed apporre un ano artificiale. Nel caso di Hutchinson si dovette incidere l'intestino con un sottile trequarti.

Un'altra difficoltà, menzionata dagli scrittori, è la riposizione (nella cavità addominale) delle anse intestinali prolassate attraverso la ferita del taglio.

Tenuto conto di questa difficoltà, sarebbe opportuno seguire sempre il consiglio di Hutchinson, cioè ridurre l'invaginazione dentro la cavità addominale. Hutchinson ha emesso anche l'opinione, che sarebbe più opportuno e più facile praticare una trazione sulla guaina, e poscia tirare questa al di sopra dell'intussuscepto. Ciò deve sembrare più razionale dello attirare in fuori l'intussuscepto, giacchè in quest'ultimo caso si possono presentare ostacoli quasi insormontabili.

*Nel caso* di Howard Marsh già 48 ore dopo l'operazione furono allontanate le suture, ed al 4° giorno il bambino potette essere riguardato come completamente guarito. Questo caso ora menzionato è interessante anche perchè il rispettivo bambino prima dell'invaginazione era stato infermo di dissenteria per 14 giorni. *Nel caso* di Sands avvenne, che 5 giorni dopo l'operazione le suture furono in parte allontanate.

Ho voluto qui trattare queste quistioni un poco più ampiamente di ciò che mi era concesso dallo spazio prefisso al mio lavoro. — Fo qui pure notare, che i bei successi ottenuti nella ovariotomia, e che una volta non furono ritenuti come possibili, ci debbono inspirare fiducia e spingerci a praticare la laparotomia nella invaginazione. Io credo che nell'avvenire probabilmente si otterranno buoni risultati dalla laparotomia, e perciò ho tanto insistito nel far rilevare quali e quanti vantaggi essa può arrecare nell'invagina-

zione intestinale. Con ciò, bene inteso, non intendo affermare che bisogna impugnare precipitosamente il bisturi, non appena si sta in presenza della invaginazione.

---

## Ostruzione. Dilatazione dell' intestino. Rottura dell' intestino. Concrezioni intestinali. Corpi estranei. Restringimenti ed occlusioni dell' intestino.

### Note Anatomiche.

#### Ostruzioni dell' Intestino.

Nei bambini le ostruzioni dell'intestino vengono prodotte soltanto da nocciuola di frutti, corpi estranei e masse stercoracee. Gli otturamenti dell' intestino prodotti da parassiti sono rarissimi (ammesso pure che si verifichino). Anche le surriferite ostruzioni per lo più sono incomplete.

Come è agevole comprendere, un corpo estraneo per pervenire nell'intestino ha dovuto attraversare l'esofago, e quindi non è mai tanto voluminoso da poter determinare direttamente l'ostruzione; tuttavia, parecchi di essi (od anche uno solo quando è molto pesante) possono restare confitti in qualche punto dell'intestino, per esempio nell'ileo o nel cieco, determinare una flogosi od anche una paralisi dell'intestino, ed in siffatto modo determinare i sintomi di un'occlusione intestinale. Del resto, quest'ultima può essere anche prodotta mediante formazione della cicatrice dopo che il corpo estraneo fu allontanato.

Le *nocciuole di frutta*, ecc., possono produrre un'ostruzione dell' intestino nel solo caso che si accumulino in qualche punto di esso (ordinariamente nel crasso, di rado nell' ileo). In questi casi l' ostruzione può anche avere un esito mortale, per lo più in seguito alla consecutiva paralisi intestinale ed alla peritonite.

Anche le *coprostasi* — che si verificano in seguito a cronici catarri intestinali o facendo uso a lungo di alimenti poco digeribili, e le quali sono favorite da una vita sedentanea, da una debolezza della musculatura intestinale, da anomalie congenite nella posizione e lunghezza dell' intestino — possono determinare ostruzioni intestinali con tutte le loro conseguenze gravi e persino mortali; e spesso si verifica anche una rottura spontanea dell' intestino (nel retto o nel colon).

Con queste occlusioni intestinali presentano grande analogia quelle prodotte da accumulazioni di contenuto enterico in seguito a stati paralitici, dovuti a gravi affezioni intestinali, a catarri intensi, al tifo, alla dissenteria, e spesso a peritoniti diffuse o circoscritte della più svariata specie. E qui ci sarebbero da segnalare anche i ristagni del contenuto enterico nelle vaste aderenze, spesso associate pure a restringimento o ripiegamento dell' intestino (nel qual caso agisce pure questo momento meccanico).

Questi stati possono essere prodotti anche da peritoniti fetali (e quindi congenite).

In tutti questi svariati restringimenti ed occlusioni dell'intestino, si verifica una certa serie di postumi, i quali differiscono secondo la natura dell'occlusione, la sua apparizione lenta o rapida ed il suo decorso.

## Dilatazione dell'intestino.

Si può verificare una dilazione dell'intestino al di sopra della stenosi. Quando si tratta di processi patologici che si manifestano rapidamente (come per es. strozzamento, incarcerazione) ed intussuscezione, la dilatazione appare in forma di una semplice tumidità degl'intestini per gas e materie stercoracee. Nelle occlusioni intestinali che si sviluppano lentamente, nelle stenosi intestinali, etc. queste dilatazioni hanno un cosiddetto sviluppo attivo, e spesso raggiungono un grado colossale, mentre si produce un'enorme ipertrofia della muscolare.

Al disotto del punto ristretto l'intestino è immutato (quando l'occlusione si produce rapidamente) ovvero è contratto; ma se l'occlusione si sviluppa lentamente, l'intestino è ristretto a causa della persistente contrazione, ed è finanche assottigliato. Quasi sempre si sviluppa la *peritonite*, la quale nel caso di incarcerazione, di rotazione dell'intestino intorno al proprio asse e di intussuscezione si sviluppa rapidamente, ed ha punto di partenza passivamente, dalle parti sopra colpite, le quali più tardi possono essere affette da gangrena. Altre volte la peritonite esordisce in forma generale, diffusa. Di rado essa manca, e presenta tutti i gradi: ora una semplice iperemia a forma striata e leggiere aderenze, altre volte un'enorme copia di essudato che può essere purulento, ovvero icoroso e spesso anche emorragico.

Nella lenta occlusione la peritonite sovente si manifesta tardi, e per lo più in seguito a perforazione.

La peritonite si verifica, in seguito a rapida occlusione, per gangrena o ectopia delle parti incarcerate ed affette da gangrena, dietro iperreplezione di sangue, ecc.

Nella lenta occlusione intestinale, la perforazione si produce mediante ectopia dell'intestino dilatato, ipertrofizzato, ed in ultimo paralizzato al di sopra della stenosi, ovvero dietro alterazioni dell'intestino in questo punto.

Ad ogni modo, sulla sezione intestinale dilatata al di sopra della stenosi si verifica un'affezione catarrale della mucosa, in seguito all'azione chimica e meccanica delle masse fecali ristagnate ed in via di decomposizione. E se quest'affezione catarrale aumenta, si possono verificare ulcerazione, sfacelo difterico o gangrena, ed in siffatto modo la perforazione.

## Rottura dell'intestino.

Nei bambini al pari che negli adulti le lacerazioni dell'intestino possono essere prodotte da *traumi* (urto, percossa, intensi scuotimenti nel cadere, ecc.). Per lo più è il tenue che subisce queste

lacerazioni, le quali si producono in forma longitudinale, oppure a decorso obliquo. Mediante retrazione dei muscoli lacerati, le rotture intestinali si allargano, producendo forami, nel qual caso la mucosa che sta sul margine del forame (e che si retrae mediante la sua elasticità) viene sbalzata in fuori. Lo stravaso del contenuto enterico e la consecutiva peritonite determinano rapidamente la morte (spesso in poche ore).

Si verificano anche *rotture spontanee* per iperreplezione del contenuto enterico. Queste rotture il più delle volte si verificano in forma di lacerazioni longitudinali nelle coprostasi e nelle ostruzioni di altra specie (nel primo caso la rottura accade sul cieco o in vicinanza del retto). Siccome in tali evenienze l'intestino subisce una lacerazione mentre è in uno stato paralitico, la mucosa che sta sulla superficie peritoneale non viene sbalzata fuori.

Sono state osservate anche rotture dell'intestino in seguito a *lesioni violenti*, prodotte sia dall'esterno (proiettili, ecc.) sia dall'interno (corpi estranei aguzzi, cateteri, candelette, becchi di clisteri, ecc.).

### Concrezioni Intestinali.

Prescindendo dalle concrezioni intestinali, prodotte da masse fecali dure, è a notare che i coproliti nei bambini si presentano più di rado che negli adulti. Nei bambini i coproliti ordinariamente si rinvengono nell'appendice vermiforme o nel cieco, e per lo più hanno forma cilindrica oppure ovoide, sono lunghi 1-2 centimetri, hanno una spessezza di parecchi millimetri, e sono costituiti da muco addensato, da materie fecali, da fosfato di calce, di magnesia e da fosfato magnesiaco-ammoniacale in forma di strati concentrici.

Le concrezioni intestinali spesso si presentano come incrostazioni di corpi estranei (di nocciuole di ciliegie).

Oltre a ciò, nei bambini che vengono alimentati a preferenza con pane di avena o con avena mondata, si formano spesso concrezioni, di forma irregolare, di aspetto poroso, le quali sono costituite da fibbre vegetali, da sostanze fecali addensate e da masse calcari (fosfati terrosi). Queste concrezioni vanno col nome di *avenoliti*.

## Corpi estranei.

### Bibliografia.

Tillaux, Extraction einer Nadel aus dem Darme, Bull. de Therap. T. 79. July 1879. — Dr. Rayss. Schwere Krankheitsfälle in Folge von Verschlucken fremder Körper. Virchow Arch. LVIII. pag. 321. — St. Germaine. Roulette avalée par un garçon de 5 $1/_2$ ans et rendue par l'anus au bout des dix sept jours. Gaz. des hôpitaux No. 160. 1874. — Demme, R., Zur Casuistik der Fremdkörper im Magen und Darmacanal. Correspdblatt der Schweizer Aerzte. VII. Jahrg. No. 21, 1877. — Kormann, Spontaner Durchgang einer Kupfermünze

durch den Damarcanal eines kleinen Kindes, das mit Stenosis ani behaftet ist. Centralzeitg. f. Kinderheilk I. Jahrg. No. 11..

Spesso per un accidente qualsiasi, per ignoranza od altro i bambini inghiottono corpi estranei di svariata specie, sopratutto nocciuole di frutti, e sostanze indigeribili (per es. piccoli trastulli di legno, ecc.).

Abbiamo già tenuto parola dei sintomi che possono essere provocati dalla massa e dal peso di questi corpi estranei; qui ci resta soltanto a tener parola delle conseguenze che i corpi estranei aguzzi possono esercitare sul canale intestinale. Anzitutto facciamo rilevare, che questi corpi estranei possono conficcarsi nella parete intestinale, e perforarla. In circostanze favorevoli, cioè quando questo fatto non provoca rapidamente una peritonite mortale, essi possono — mediante suppurazione che si produce nelle parti circostanti — essere espulsi attraverso la parete addominale ovvero possono pervenire — in identico modo — nella vescica o nella vagina. Talvolta ponno migrare attraverso il tessuto cellulare, nscire dalla cavità addominale, e non è neppure raro il caso, che durante questo tragitto restino incapsulati.

I corpi estranei aguzzi il più delle volte vengono rattenuti nel duodeno, nell'ileo, nel cieco, qualche volta anche nel retto. Tuttavia, spesso anche i corpi estranei che più si adattano a perforare la parete intestinale, come per esempio gli aghi, vengono espulsi felicemente per l'ano.

(Kundrat).

---

## APPENDICE

# Stipsi — Stitichezza — Obstructio alvi.

### Bibliografia.

Clar, Prof. (Graz), Zur Phatologie und Therapie einiger der wichtigsten Dickdarmkranheiten im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderh. Alte Beihe. I. Bd. 2. Heft. p. 82. a) die temporäre Lähmung des Blinddarms. b) die Trägheit der Stuhlentleerung. I. Bd. 4. Heft. p. 223. — Kerzfelder, Dr., Wien, Ueber einen Fall von Bauchfellentzündung mit Perforation und tödtlichem Ausgange veranlasst durch Kothconcremente im Wurmfortsatze. Zeitschr. d. Gessellsch. der Aerzte in Wien 1856. III. Heft. — Bohn, Bemerkungen über die habituelle Stuhlträgheit im früheren Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Neue Folge. I. Bd. I. Heft. 1868. p. 83. — Neureutter, Clin. Beobachtungen aus dem Kranz-Josefs-Kinderspitale in Prag. 1868. Icterus ex Koprostasi. Oest. Jahrb. f. Kinderh- 1870. II. Bd. p. 255. — Barth, Hochgradige Kothstauung in Folge einer durch zu langes Mesocolon zu Stande gekommene Darmvorlagerung. Archiv d. Heilk. 11. Bd. p. 119. — Jacobi, New-York, On some important causes of constipation in infants. Americ. Journ. of obstretrics. 1869. May. p. 96. — Mittchell, Case of impaction of dansson stones in the rectum of a child. Clin. Rev. Febr. 1870. — Monti, A., Ueber Stuhlverstopfung im Kindesalter. Wien. med. Presse. No. 26, 27, 28, 1875. — Fuller, Habitual obstinate constipation in a child. Brit. med.

journ. Oct. 18 1873. — Stage, G. G., On Forst oppelse hos Smaahörn. Ugeskrift. for Laeger. R, 3. Bd. 17. 1874. — Leggat, Insestinal Concretion. Clin. Soc. of London. The Lancet 1876. I. 21. p. 743. — Bauer, Stettin, Ein letal verlauf. Fall von Koprostase bedingt durch Kothstein, Jahrb. f. Kinderh. Bd. IX. S. 386. 1876. — Dr. Arth. Wynne Foot. A case of intestinal Obstruction, in which tho Abdomen was several times punctured. Dublin. Journ. f. m. science. April 1876. — Duppleix, Enorme Dilatation des S romanum. Le progrès med. 50. 1877. — Chambers Thomas Eine enorme Ausdehnung des Colon descend. Lancet VII. 16 1873. — Dulles. Darmirrigationen bei Kindern. Medic. Times and Gaz. March. 2. 1878. — Pickles, Fall von Obstruction Laparotomie. Brit. Med. Journal 1879. May 31. — Day, Intestinal Obstruction in a child. Brit. med. Journal May 31. 1879. — Holland, E., Ruptur des Jejunums hervorgerufen durch Fall bei einem 11 Jahre alten Mädchen. The Brit, med. Journ. 657. 1873. (Darmruptur).

Nel nostro lavoro abbiamo utilizzato sopratutto i lavori di Leichtenstern (Ziemssens Handbuch), di Bamberger (Virchow's Handbuch) e di Bohn: habituelle Stuhlträgheit. Jahrb. f. Kinderh. Neue Folge. I. Bd. I. Heft.

Per stipsi abituale si intende che ci ha un ritardo nella espulsione di masse fecali (in certo qual modo alterate, e molto secche) rispetto alla introduzione degli alimenti nel canale alimentare.

Tuttochè nei bambini la stipsi non raggiunge mai quelle proporzioni che suole assumere negli adulti e nei vecchi, ciò nonpertanto è innegabile, che anche in essi non è poi tanto rara come ordinariamente si crede. Tuttavia, nei bambini, e sopratutto nei poppanti, quelle forme di stipsi abituale — in cui la defecazione avviene a lunghi intervalli, ed è quantitativamente sproporzionata rispetto alle masse alimentari ingerite, cioè quelle forme che si riscontrano nell'età innoltrata della vita — sono molto rare.

È difficile precisare, quale concetto dobbiamo noi farci della « *stipsi* », cioè precisare il limite in cui finisce la defecazione normale ed incomincia la stipsi. Ordinariamente, si ammette: che un poppante durante i primi sei mesi della vita ha tre fino a quattro dejezioni giornaliere; che un bambino di anno, il quale oltre al succiare incomincia, già a fare uso di amilacei, ha due a tre dejezioni giornaliere; che un bambino grandicello ha per lo meno una dejezione nel corso delle ventiquattr'ore. E tuttavia hanno meno importanza il numero delle dejezioni quanto piuttosto la massa e la consistenza di queste ultime.

Le feci di consistenza pressochè pultacea si hanno nei poppanti alimentati esclusivamente col latte, quelle più consistenti si hanno nei bambini alimentati con latte ed amilacei; e le cosiddette « feci conformate » si hanno nei bambini grandicelli che fanno uso di un' alimentazione mista.

Va da sè, che ci deve essere un certo rapporto fra la massa introitata e quella che viene espulsa. Quindi, nel poppante una sola dejezione nello spazio di 24 ore è già uno stato abnorme, e ciò sopratutto se le feci presentano modificazioni di forma e di consistenza. E se trascorrono 24 ore senza che il poppante abbia avuto una sola dejezione, allora non si tratta più di una semplice stipsi, ma di una mancanza di alimenti o di un impedimento meccanico alla defecazione. Nei bambini grandicelli — nei quali possono già incominciare a rivelarsi le conseguenze di una difettosa alimentazione ovvero di certi caratteri ereditarii — può già darsi

il caso che incominci a mostrarsi una stipsi abituale, cioè che abbiano una defecazione ogni pajo di giorni.

Siccome, quindi, non si può precisare il limite esatto in cui finisce lo stato fisiologico ed incomincia quello patologico, si può ritenere — come unico criterio esatto — per stabilire che ci ha uno stato patologico, che ci ha la stipsi quando si incominciano a manifestare disturbi in seguito a deficiente defecazione. Nei poppanti ciò riesce più facile a determinare, pesando il latte che essi introducono e la quantità giornaliera delle feci che espellono, e tenendo naturalmente sempre conto delle altre escrezioni (sopratutto di quella attraverso i reni, etc.).

Anche nel primissimo periodo dell'infanzia, e persino nei poppanti, ci può essere una stipsi abituale; tuttavia, quest'ultima diviene certamente più frequente e più intensa a misura che aumenta l'età. Va da sè, che per stipsi abituale non intendiamo quei casi in cui la scarsa defecazione dipende dalla scarsa quantità di latte che si succia (perchè forse la madre o la nutrice ha poco latte). Parimenti, non appartengono qui neppure i casi di stipsi assoluta per anomalie congenite di formazione, e quei rari casi (che si hanno talvolta nei bambini grandicelli) di coprostasi assoluta in seguito a completa ostruzione dell'intestino, ed i quali possono determinare considerevoli fenomeni di compressione nell'apparato respiratorio e circolatorio, nonchè processi flogistici, il volvulo e finanche la stessa perforazione.

Circa i *sintomi* che accompagnano la stipsi abituale o si manifestano qualche tempo dopo che è apparsa quest'ultima, e che debbono essere riguardati come conseguenze della stipsi, citeremo i seguenti:

1) *Le feci presentano cangiamenti*, e proprio anzitutto a causa della perdita di acqua. Nei poppanti esse divengono più scarse, più consistenti, asciutte, appiccaticce a mò di creta. Inoltre mostrano un cangiamento di colore anche con l'esclusiva alimentazione di latte, e divengono più pallide; nè è raro il caso chè sono quasi completamente scolorate. Con l'alimentazione mista tutti questi cangiamenti spiccano in grado maggiore; le feci appaiono di un colore bruno-chiaro, e sono più povere di acqua e di bile. Nei bambini grandicelli affetti da stipsi abituale, le feci vengono espulse talvolta in forma di piccoli frammenti, quasi sferoidali, e per lo più di colore bruno-scuro. Non di rado sulla superficie di queste masse disseccate ci ha muco di color sanguigno ovvero anche gocce di sangue (provvenienti dalla lacerazione di vasi superficiali della mucosa).

2) *La defecazione accade con sforzo e riesce dolorosa.* Il volto dei bambini mostra allora un colore rosso-oscuro o persino rosso-azzurrognolo; accusano dolori; la faccia si covre di sudore e dinota l'ambascia; essi si sforzano di espellere le feci e spesso non ci riescono ed interrompono la defecazione. Ciò ha luogo sopratutto nei bambini grandicelli , i quali si mostrano ricalcitranti a sedersi di nuovo sul vaso (specialmente se intorno all'ano si è prodotto qualche piccola lacerazione o scalfitura), di guisa che talvolta la espulsione delle feci deve essere determinata meccanicamente (col dito o con un istrumento a forma di cucchiaio). Il più

delle volte la defecazione è accompagnata o preceduta da intensi *accessi di colica.*

Secondo che la stipsi esiste da poco o da molti giorni, l'*esame* dà — naturalmente — diversi risultati. Se la stipsi dura da alcuni giorni, troviamo l'*addome tumido*, teso, soltanto in rarissimi casi è dolente (meteorismo cronico); talvolta il fegato è ricalcato in giù, ed il livello del diaframma è alto. Sopratutto nei poppanti affetti da stipsi si rinviene un'enorme tumidità del colon; qualche volta l'addome non presenta alcuna durezza alla palpazione. In questi casi, come pure allorchè furono previamente allontanate le feci meccanicamente, si rinvengono — alla palpazione — scibale oblunghe, spostabili sotto la pressione digitale (e ciò sopratutto nel corso del colon trasverso e discendente). In parecchie affezioni, e specialmente nella meningite tubercolare (nella quale si ha pure abnorme stato di contrazione della parete addominale e degl'intestini) queste scibale sono quasi appariscenti per la loro impronta sulla parete addominale.

Gli *altri sintomi concomitanti* sono ben noti: diminuzione dell'appetito, patina linguale, rutti, flatulenze fetide. Il bambino perde il suo brio, passa notti agitate, e si manifesta la cefalalgia (sopratutto nei bambini eccitabili). Talvolta si verificano anche coliche (che prendono punto di partenza dal colon), alle quali seguono dejezioni diarroiche. Indi, dopo qualche tempo, tutti questi sintomi si dileguano per qualche tempo. — Siccome nei bambini la eccitabilità riflessa è molto pronunziata, non ci deve sorprendere se in essi talvolta si verificano anche convulsioni.

Dopo che la stitichezza è durata a lungo, *lo stato della nutrizione ne scapita,* tuttochè i bambini possono tollerare abbastanza a lungo una mediocre stipsi. I bambini presentano allora un catarro gastro-enterico ed un leggiero catarro delle vie biliari. E a causa della compressione può anche verificarsi un intenso grado di itterizia. Nei bambini grandicelli affetti da stipsi ostinata non di rado può anche verificarsi — mediante stimolazione e lesione meccanica della mucosa rettale — una *tumefazione delle vene rettali,* che rinvenimmo transitoriamente anche nei poppanti.

Come già abbiamo notato, soltanto di rado tutti questi sintomi raggiungono un grado elevato; ed un fenomeno *caratteristico* è che essi dopo un'abbondante deiezione scompaiono rapidamente, o per lo meno transitoriamente. Inoltre, è a rilevare, che anche nei bambini la stipsi può avere talune *conseguenze.*

Un carattere peculiare dei bambini di età molto tenera è che la stipsi può facilmente determinare *ernie ombelicali ed inguinali.* Nel modo stesso con cui la fimosi in alto grado può facilmente provocare ernie inguinali in seguito ad eccessiva tensione della parete addominale nel defecare, così parimenti la stipsi per lo stesso motivo e per l'aumentato volume dell'addome, può determinare facilmente una dilatazione dell'anello ombelicale ed inguinale o impedire la loro obliterazione normale. E appunto lo stesso momento causale può (col concorso della frequente stimolazione locale e lesione della mucosa) provocare il *prolasso anale.* Inoltre, ci è noto, che non di rado nel decorso della stipsi si manifesta un'*enterite* abbastanza

repentinamente, senza che fossimo al caso di accertare altra causa se non lo stimolo prodotto sulla mucosa dalle masse fecali ristagnate. Frequenti sono pure quei casi, in cui durante il periodo di divezzamento, una stipsi che dura a lungo e che passa inosservata, diviene il punto di partenza di un' *affezione rettale*. Di rado avviene, che a causa delle masse fecali accumulate nel retto, è disturbata la funzione della vescica, e quindi si produce la *disuria*. Bohn ha osservato un caso di questo genere in un bambino di 5 mesi.

Noi, insieme a Bohn, non crediamo che fra le conseguenze della stipsi debba essere annoverata anche l'apparizione di eczemi sul capo e sulla faccia. Tuttavia, riteniamo che la stipsi abituale non solo produce un deperimento generale della nutrizione ma spesso determina pure un transitorio stato di congestione della pelle, e ciò ci fa comprendere perchè in questi bambini gli eczemi si mostrano tanto ribelli a tutte le cure.

La iperemia cerebrale a cui vanno soggetti i bambini affetti da stipsi abituale può dipendere dal disturbo della circolazione addominale. È ciò un fatto che merita tutta la nostra attenzione, specialmente quando si tratta di bambini molto eccitabili. Non condividiamo, però, pienamente la opinione degli antichi medici, i quali credevano che un disturbo della circolazione possa rendere estremamente difficile la dentizione.

Facciamo qui pure notare, che la stipsi abituale, la quale accompagna altre malattie, costituisce sempre un impedimento alla guarigione di queste ultime.

*Cause*. — Ci è impossibile esporre qui tutte le cause della stipsi abituale. Menzioneremo soltanto quelle principali.

Per frequenza predomina il:

1.° *Gruppo.—Difettosa alimentazione e tenore di vita*. Nel *poppante*: anzitutto viziata composizione del latte. E su tale riguardo è a notare, che bisogna prendere in considerazione sopratutto la quantità di caseina del latte e non già quella di burro, giacchè anche relativamente al colostro noi vediamo, che una quantità rilevante di grasso favorisce piuttosto la dejezione intestinale. Un' eccessiva quantità di burro nel latte potrebbe essere ritenuta come una causa indiretta solo quando essa avesse previamente concorso alla comparsa della dispepsia, che alla sua volta fosse stata causa della stipsi.

Noi portiamo opinione, che ci sarebbe piuttosto da incolpare un latte povero di burro. Nel bambino *alimentato artificialmente* sono molte le cause che possono cagionare la stitichezza. Anzitutto, il momento causale può essere costituito dal *latte di vacca*, e proprio dalla sua quantità di caseina, che coagula in forma di grumi; inoltre ponno essere fattori causali anche i seguenti: il mescolare il latte con sostanze contenenti tannino, l'amministrare troppo precocemente gli amilacei, nonchè l' uso di quegli « *alimenti per i bambini* » che vengono strombazzati a tutti i quattro venti, specialmente nelle quarte pagine dei giornali.

È stato affermato, che anche la zuppa di orzo e di latte di Lie-

b i g possa essere causa di stipsi. Noi non possiamo annuire a questa affermazione, e crediamo che questa zuppa possa esercitare un'influenza nociva solo quando non viene preparata bene, giacchè in caso opposto essa non cagiona mai la stitichezza. Nei *bambini grandicelli* la stipsi può verificarsi specialmente quando essi fanno uso eccessivo di amilacei, o di quegli alimenti che danno abbondanti residui fecali, e quindi allorchè essi si alimentano prevalentemente con pane, patate, ecc. Nei bambini che stanno nel secondo e nel terzo anno della vita, e che sono alimentati esclusivamente o prevalentemente con latte materno o di vacca, la stipsi è un fenomeno frequente.

Inoltre la stipsi può essere anche dovuta ad un *cattivo tenore di vita;* e così per es. essa si verifica nei bambini che stanno continuamente rinchiusi nella loro camera, che si abituano a rattenere le feci, che prendono irregolarmente i loro pasti, che inghiottono troppo in fretta, che fanno troppo poco uso di acqua, ecc.

2.° *Gruppo. — Deficiente funzionalità delle glandole digerenti.* Nei bambini dobbiamo spesso ammettere un tale stato. E ci basti ricordare la stipsi di quelli nati con parto prematuro o con caduca costituzione.

E qui dobbiamo annoverare anche le coprostasi, che appaiono intermittentemente, durante certi periodi della infanzia, e come unica causa delle quali dobbiamo ammettere, che tanto i secreti glandolari quando sopratutto la peristalsi intestinale, per una causa qualsiasi sono divenuti insufficienti. Inoltre, non è a tacere, che nei bambini la stipsi può essere dovuta anche a *deficiente insalivazione del bolo alimentare,* a causa della cattiva abitudine di ingoiare gli alimenti troppo rapidamente. Tanto la mancanza di saliva, quanto la insufficiente secrezione del succo gastrico, e la deficiente peristalsi intestinale spiegano ottimamente la stipsi abituale. Ed un esempio evidentissimo di stipsi abituale, dovuto a tali cause, lo abbiamo negli idioti.

Inoltre, in questa categoria di casi deve essere annoverata pure la stitichezza che si verifica negli *stati febbrili,* per deficiente introduzione degli alimenti e diminuzione di secreti digerenti (L e u b e), nell' *ittero da stasi* come effetto degli acidi biliari rattenuti nel sangue (giacchè in tal caso si ha deficiente peristalsi intestinale), nei casi in cui ci ha *eccesso di altre secrezioni,* (profuso sudore, forte diuresi), e nelle affezioni flogistiche dei più svariati organi e mucose. La stipsi dipende allora dall' alterata secrezione dei succhi digerenti oppure dall'accresciuto assorbimento di acqua, per cui il contenuto enterico è molto secco e resta quasi ristagnante. In vece, nel morbo di B r i g h t si verificano, non di rado, diarree, malgrado la soppressa funzione renale. Un fatto analogo si osserva spesso anche nella scarlattina.

3.° *Gruppo. — Diminuita peristalsi intestinale.* Anche qui è difficile tracciare un limite esatto fra lo stato fisiologico e quello patologico. La deficiente peristalsi intestinale si ripercuote alla sua volta sopra tutti gli altri momenti etiologici.

Se non andiamo errati, i bambini presentano — su tale riguardo — esempî più spiccati degli adulti. Citeremo sopratutto quelle gravi alterazioni delle tuniche intestinali (che possono pervenire fino all' atrofia ed alla completa paralisi muscolare) nella *rachitide*. Citeremo pure quei bambini, che muoiono sotto il quadro dell'atrofia generale, in seguito al *cronico catarro enterico* (Löschner, Lambl) o in seguito al cronico *catarro gastro-enterico*.

Inoltre, un esempio evidente e spiccatissimo di diminuita peristalsi intestinale per abnorme innervazione da parte degli organi centrali, lo abbiamo nella *meningite tubercolare* ed in altre *cerebropatie*, come pure nel corso di *malattie del midollo spinale* (per es. nell' *idrocefalo cronico*). In questo caso la stipsi dipende da tonica contrazione dell'intestino e dei muscoli addominali. Lo stesso osserviamo nella *spina bifida*, benchè per causa opposta.

4.° *Gruppo.* — In ultimo facciamo qui rilevare, che ci sono pure svariate *anomalie nel corso e nella posizione del colon*, le quali datano dalla vita fetale, e fanno sì, che nei primi giorni della vita è impedita l'eliminazione del meconio. E, su tale riguardo, riferiremo le rispettive osservazioni di Kölliker, Leichtenstern, Kundrat e Jacobi.

Il cieco nel quarto e nel quinto mese della vita embrionale sta sotto il fegato, nell' ipocondrio destro, e si continua direttamente nel colon trasverso. Il colon discendente nel terzo mese della vita embrionale è appena abbozzato, e più tardi esso è deputato a completare il colon trasverso. Lo stesso colon nella seconda metà della vita embrionale scende in direzione della fossa iliaca destra. I ligamenti del colon divengono evidenti nel settimo mese (Kölliker). Se il colon fino all' epoca della nascita non è disceso completamente (il che talvolta può essere accertato anche nell' adulto mercè l' abnorme posizione alta) esso forma diversi abnormi convoluti. I ligamenti del colon mediante il loro sviluppo raccorciano quest' ultimo. Inoltre, bisogna tener conto che qualche volta ci sono pure anomalie dei mesenterii (sopratutto la loro abnorme lunghezza), ed in questo caso coagiscono molti fattori, il cui risultato finale è la produzione di diverse flessure del colon (Leichtenstern), che giacciono l'una accanto all' altra nonchè l' una al di sopra dell' altra. Le conseguenze di tal fatto possono anche riuscire molto nocive ai bambini, giacchè possono contribuire a ritardare l'espulsione del meconio ovvero ponno divenire un ostacolo insuperabile; oppure può anche darsi il caso che nell'età adulta determinino una completa occlusione del lume dell' intestino mediante compressione di alcune sezioni intestinali, ovvero mercè rotazione dell'intestino intorno al suo asse o mediante invaginazione, ecc.

Prima di terminare il capitolo sulla stipsi abituale, intendiamo dire qui poche parole relativamente alla *eliminazione del meconio.*

Il meconio (il contenuto del crasso negli ultimi mesi della vita fetale) rappresenta una massa vischiosa, di un colore bruno-carico, di una consistenza pultacea, di debole reazione acida.

Sulla composizione del meconio si consultino: Vierordt (vol. I

di questo Trattato), Förster (*Wiener med. Wochenschrift, 1858. N. 32*), Zweifel (*Archiv. fur Gynäkologie, VII Bd. 1875, pagina 475*) e Mayr-Widerhofer (*Jahrbuch fur Kinderheilkunde 4 Bd. 3 Heft. pag. 250*).

Ordinariamente, la eliminazione del meconio incomincia nel primo e termina al terzo giorno della vita. Tuttavia, ciò ha luogo soltanto nei bambini robusti e bene sviluppati; ma in quelli deboli e venuti a luce con parto precoce, nei quali durante i primi giorni della vita non si fa sentire il bisogno degli alimenti, e la peristalsi intestinale è fievole, bisogna provocare la espulsione del meconio con clisteri o con un leggiero purgante, e talvolta essa non è terminata neppure al quarto giorno.

A seconda della quantità di alimento che si dà al neonato, le prime tracce dell'alimentazione lattea si rendono visibili nella deiezione già al secondo o al terzo giorno. Se malgrado lo stimolo a defecare viene evacuata soltanto una scarsa copia di muco intestinale grigiastro, si può destare il sospetto che trattisi di qualche *strozzomento congenito dell' intestino.*

## Cura.

Se volessimo qui menzionare e prendere a minuta disamina tutti i mezzi, che sono stati proposti ed adoperati per combattere la stipsi abituale, dovremmo scrivere non un capitolo ma un volume.

Al pari che negli adulti, così anche nei bambini si deve tener presente, come principio fondamentale, di accertare le cause della costipazione, cercare di allontanarla con opportuna dieta e tenore di vita, ed evitare — se è possibile — i purganti. Se non si può fare a meno di questi ultimi, bisogna per lo meno usare quelli più miti.

Ma bisogna sempre tener conto sopratutto del momento causale. E su tale riguardo con un esame accurato, si riesce ad accertare, nella maggior parte dei casi, che si tratta di una *incongrua* alimentazione. Nel *poppante* si può, in caso estremo, cambiare la nutrice, e sceglierne una più giovine, da poco sgravata. Inoltre, in questi casi, si vieterà assolutamente l'uso degli *amilacei. Nei bambini che già contano un anno di vita e che vengono alimentati artificialmente* si dovrà — nel caso che sono affetti da stipsi abituale — modificare la qualità del latte, diminuire la quantità degli amilacei o vietarli del tutto, dare una zuppa di Liebig ben preparata o meglio ancora prescrivere l'uso del cosiddetto «miscuglio di Biedert», e ordinare di dare spesso un poco di acqua. Se si tratta di bambini grandicelli, il regime dietetico deve essere modificato come segue: pochi amilacei, poco pane, maggiore quantità di carne e di latte, alimentazione mista che deve essere spesso variata, frutta cotte o fresche, e specialmente l'uva senza la buccia; inoltre si ordinerà di masticare bene i cibi prima di ingoiarli, In quanto al *tenore di vita* esso deve essere il seguente: un discreto moto all'aria libera, durante l'inverno esercitazioni ginnastiche nella camera, durante l'està esercizii di nuoto, bagni di mare

o minerali, abituarsi a defecare in una determinata ora del giorno, e non rattenere le feci quando si ha lo stimolo ad evacuarle.

Nei *neonati* noi, seguendo il consiglio di Mayr, adoperiamo, come il più gradito e mite purgante, la mannite (mannite cristallizzata 10, acqua distillata 100; — a cucchiaiate). Ai *poppanti* amministriamo la magnesia usta o la cosiddetta magnesia inglese in acqua edulcorata, oppure la polvere di radice di rabarbaro, o il cosiddetto *panis laxans* (che è una composizione di polvere di gialappa, la quale è molto usata in Austria). Ai *bambini che hanno un paio di anni* diamo lo sciroppo di tamarindo (a piccole cucchiaiate) oppure la tintura acquosa o vinosa di rabarbaro (quest'ultima talvolta mescolata a bicarbonato di soda) ovvero un miscuglio di polvere di rabarbaro con bicarbonato di soda.

Adoperiamo con predilezione una cura di *siero di latte* nell'està; e talvolta abbiamo ottenuto da essa un risultato favorevole persistente.

Delle *acque minerali* adoperiamo talvolta quelle di Emser-Krähnchen, di Victoriaquelle o di Kessel; non di rado le due prime bastano da sè sole o associate alla cura di siero di latte. Un'acqua minerale dotata di eccellente azione purgativa è (secondo Löschner) quella della Ferdinandoquelle a Marienbad; noi l'amministriamo in piccole dosi calde o addizionate di un poco di latte tiepido.

Anzitutto teniamo conto della *costituzione* del bambino. Nella rachitide e nella sfrofolosi adoperiamo l'olio di fegato di merluzzo come specifico; ai bambini anemici diamo il ferro (ai poppanti ed anche ai bambini grandicelli diamo sovente il ferro in forma di acque minerali ferruginose). — Bohn attribuisce una grande importanza all'olio di fegato di merluzzo nei bambini anemici e rachitici, avendone ottenuto spesso ottimi effetti. Sopratutto nella stipsi abituale dei poppanti rachitici, egli ne ha sempre ricavato splendidi effetti.

Nel secondo gruppo delle costipazioni, nelle quali dobbiamo ammettere insufficienza di certi succhi digerenti, si può ottenere un buon risultato ricorrendo a taluni mezzi opportuni, come per es. alla pepsina associata all'acido cloridrico, ecc.

Nei casi in cui la costipazione si manifesta come sintomo di altre malattie, si deve combattere non solo la stipsi, ma anche la malattia che la produce.

Quando è ritardata l'*eliminazione del meconio* bisogna fare uso specialmente di clisteri tepidi. Essi ci possono, nel tempo stesso, fare accertare se ci ha per caso qualche cosiddetto « arresto di formazione » od altro, che è causa della impedita espulsione del meconio.

Se nei bambini grandicelli a causa della *coprostasi* (quindi accumulo di masse fecali nel colon) è necessario di vuotare rapidamente l'intestino, allora bisognerà ricorrere a medicamenti che possono spiegare un'azione rapida. In questi casi noi adoperiamo l'olio di ricino, oppure la nostra cosiddetta « limonea purgante », di rado il calomelano. Il più delle volte prescriviamo la seguente ricetta: acqua lassativa viennese 50, sciroppo di rubi idaei 30, acqua di

ciriegia 25 (da prendere ogni mezz'ora a cucchiaiate da pasto). Per lo più l'azione è rapida, ed essa può essere coadiuvata da irrigazioni dell' intestino con acqua semplice ovvero addizionata di olio di ricino o di acqua lassativa. In alcuni rari casi, quando l'acqua iniettata rifluisce subito indietro, senza potersi innoltrare neppure in tutto il retto, è necessario allontanare meccanicamente col dito le masse fecali dure.

Fin da tempi antichissimi è in uso di praticare *clisteri* nei bambini. Essi fluidificano le masse fecali dure nel retto, provocano la peristalsi di una vasta sezione dell' intestino, ed aumentano anche la secrezione della mucosa. Per lo passato i clisteri venivano fatti con acqua tiepida, nella quale veniva sciolto il sapone o lo zucchero. Oggi si ricorre soltanto alle iniezioni di acqua, alle quali non si aggiunge nulla, giacchè nella stipsi abituale l'acqua fredda basta da sè sola per provocare la contrazione del tubo intestinale.

B o h n raccomanda un'applicazione metodica di clisteri di acqua fredda nella stipsi abituale dei bambini. Al principio se ne faranno 3 al giorno, più tardi due, ed in ultimo quando la defecazione si è regolarizzata, si farà un solo clistere al giorno.

In questi ultimi tempi è venuto in voga l'uso dell'*irrigatore per il lavaggio dell' intestino*. Non cade dubbio che questo metodo è quello che merita di essere raccomandato a preferenza. La cosiddetta fascia idropatica, specialmente se applicata di notte, spiega anch' essa un'azione favorevole.

# MALATTIE DEL FEGATO

DEI

# BAMBINI

DEL

**Dottor F. V. BIRCH-HIRSCHFELD**

---

# INTRODUZIONE.

## Nozioni generali di fisiologia e di patologia del fegato. Metodo di esame fisico.

Il fegato già relativamente al suo volume è una parte rilevante del corpo, e la sua importanza fisiologica risulta già dal fatto, che esso esiste in tutti i vertebrati, nei quali è la glandola più voluminosa. Lo sviluppo molto rapido e relativamente notevole del fegato nel feto, e specialmente i reperti accertati da H. Weber e Kölliker negli embrioni degli animali e negli animali lattanti, (i quali reperti fanno ammettere l' intimo rapporto fra la funzione del fegato e la *formazione di corpuscoli sanguigni rossi*) dinotano il rapporto fra il fegato e la ematopoiesi. Inoltre, gli esperimenti fatti da Moleschott sulle rane private del loro fegato e le ricerche cliniche di Lehmann (colle quali sono state accertate importanti differenze fra la composizione chimica del sangue della vena porta e quello delle vene sopra-epatiche) hanno dimostrato essere probabilissimo che il *fegato concorra essenzialmente alla metamorfosi dei corpuscoli sanguigni bianchi in quelli rossi*. D'altra parte, la secrezione della bile — che è la funzione del fegato nota da più lungo tempo — dinota che nel fegato avviene pure una *decomposizione di corpuscoli sanguigni*, una decomposizione dalla quale provviene il pigmento biliare, che a causa della sua composizione chimica deve essere riguardato come un derivato del pigmento sanguigno. Gli speciali meccanismi dell'apparato circolatorio del fegato dimostrano, che esso sta in rapporto colla biologia del sangue; e su tale riguardo, bisogna prendere sopratutto in considerazione, che il fegato — relativamente al suo volume — riceve poco sangue arterioso e moltissimo sangue venoso, che sta nei vasi epatici sotto una tenue pressione, e siccome circola lentamente può addurre ottimamente sostanze alle cellule parenchimali, e subire nella sua composizione una modificazione mediante l' attività di queste cellule.

Inoltre, questo apparato vasale ci presenta un secondo fatto importante, cioè il suo rapporto col riassorbimento delle sostanze nutritive. È noto, che la massima parte del sangue, che viene addotto al fegato attraverso la vena porta, provviene dall'intestino, di guisa che tutte le sostanze che il sangue ha assorbito sulla superficie dell'intestino debbono essere addotte anzitutto al fegato. È questo un meccanismo, il quale ci fa ammettere anticipatamente, che il fegato esplica un' azione importante nella *nutrizione*.

Tentando di precisare più esattamente il lavoro del fegato in questo senso, cioè rispetto alla nutrizione, bisogna confessare, che malgrado le importanti scoverte di Bernard, Hensen, Brücke ed altri, non ancora si è pervenuti a conoscere bene le metamorfosi che accadono nel fegato. Dalle osservazioni di Bernard ci è noto, che nel fegato ci ha zucchero, e che specialmente nel fegato vivente si ha (come Brücke ha dimostrato) un idrato carbonico, cioè il *glicogeno*, che esiste nelle cellule epatiche e che si trasforma facilmente in zucchero sotto l'azione di un fermento. Inoltre, si può ritenere in modo sicuro, che il fegato anche nello stato fisiologico è (come risulta sopratutto dalle osservazioni di Wolfberg) una località di elaborazione del grasso. Questa produzione del grasso sta evidentemente in intimo rapporto colla genesi del glicogeno, in quanto che dobbiamo ammettere, che amendue le sostanze appaiono nel fegato in qualità di prodotti di decomposizione degli albuminoidi. E bisogna anche ammettere con una certa quale probabilità, che ci ha un intimo rapporto fra la secrezione della bile e queste metamorfosi.

Poichè — giusta ciò che abbiamo detto — dobbiamo attribure al fegato una funzione importante nella ematopoiesi e nel ricambio materiale, sorge il sospetto, che nel bambino l'attività di quest'organo sia più energica che nell'adulto.— Tuttavia finora ci mancano, completamente, dati fisiologici, per potere dare una base sicura a questa supposizione. In vero ci è noto che già nel feto l'attività saccarogena del fegato è rilevante; e sopra abbiamo già accennato, che quest' organo probabilmente nel feto è una località di elaborazione di corpuscoli sanguigni rossi. Ma, su questo riguardo nonchè sulla quantità e composizione della secrezione biliare nel feto, nel neonato e nei bambini non possediamo alcuna nozione precisa.

Molti autori hanno fatto rilevare, che la speciale importanza del fegato per il ricambio nutritivo dell'organismo infantile è dinotata dal suo notevole volume e peso in riguardo al resto del corpo. E così, per es,, Walther afferma che il fegato dal 20°-22° giorno dopo il concepimento costituisce la metà di tutto il peso del corpo; e secondo una tabella di Vierordt (veggasi Il Vol. I di questo Trattato), il fegato nel neonato ascenderebbe soltanto al 4,39 % del peso del corpo. Da una tabella di Frerichs (*Klin. d. Leberk. vol. 1 p. 20*) risulta, che nei bambini, e sopratutto nel feto, il peso del fegato è rilevante rispetto al peso del corpo. Ad ogni modo, pur prescindendo dal fatto che le cifre finora esistenti sono troppo scarse per poterci autorizzare a trarre una conclusione precisa, bisogna anche prendere in considerazione che il fegato su tale riguardo non presenta nulla di eccezionale, giacchè anche altre glandole nonchè il cervello si comportano in modo analogo. Il fatto che durante lo sviluppo il peso relativo delle glandole diminuisce, deve probabilmente dipendere a preferenza dal notevole aumento di volume della muscolatura.

Siccome è noto che finora sono stati poche volte pesati i singoli organi dei bambini, non credo che sia superfluo esporre qui alcune relative ricerche da me fatte. Esse sono importanti anche dal punto di vista della pratica, giacchè è impossibile poter determinare un'alterazione patologica di volume se non si conosce anticipatamente

il volume normale dell'organo. La difficoltà principale nell'ottenere cifre medie, sulle quali poter contare con fiducia, consiste sopratutto in ciò: che fra i piccoli bambini sui quali si possono eseguire tali ricerche, un certo numero non può essere utilizzato, perchè talune condizioni patologiche hanno agito sul fegato, alterandone il volume normale. Nella nostra tabella abbiamo cercato di eliminare quanto più era possibile quei casi che permettevano risultati dubbî. Ma, confessiamo candidamente che abbiamo utilizzato per es., quei casi in cui il fegato presentava soltanto una leggiera infiltrazione adiposa; quest' errore, però, è stato compensato in certo qual modo dal fatto, che altre ricerche furono fatte sopra fegati di bambini morti di cholera.

Ed, in vero, come risulta pure dalle osservazioni fatte sopra gli adulti, il peso del fegato in quelli morti per colera è molto al di sotto del normale. Relativamente ai neonati, potetti disporre di un vasto materiale di osservazione; ma anche qui dovetti eliminare un intero gruppo di casi, e sopratutto quelli in cui ci erano segni di sifilide. Tuttavia, fo rilevare che anche le cifre medie ottenute nei neonati sono un poco superiori al vero, perchè in pochi di essi, nei quali feci queste ricerche, si trattava di bambini morti durante la nascita o poco dopò di questa per disturbi respiratorii, ed in tali condizioni il volume del fegato è accresciuto in seguito alla stasi sanguigna.

Relativamente alla seguente tabella fa d'uopo ancora notare, che qui il risultato delle ricerche è stato da noi esposto in cifre rotonde.

| Età | Peso medio del corpo | Peso Mass. e Min. | Peso medio del fegato | Espres. in cif. pr. al peso del corpo | Peso Massimo e Minimo | Peso medio della milza | Espr. in cif. proc. al peso del corpo | Peso Massimo e Minimo | Num. dei casi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Feto 7-8 M. | 1367 | 1120- 1750 | 69 | 5,0 | 50- 100 | 5 | 0, 4 | 1- 7 | 15 |
| » 8-9 » | 1870 | 1640- 2000 | 95 | 5,0 | 75- 105 | 5 | 0, 3 | 3- 9 | 18 |
| Neonato bene svilupp. (1 g.-14 g.) | 2991 | 1930- 4850 | 127 | 4,2 | 87- 205 | 9 | 0, 3 | 6- 15 | 107 |
| ½ anno | 3200 | 2800- 3600 | 197 | 6,1 | 180- 215 | 16 | 0, 5 | 15- 18 | 2 |
| 1 » | 5350 | 5000- 6000 | 312 | 5,8 | 260- 385 | 29 | 0,55 | 25- 45 | 4 |
| 2 anni | 8000 | 7500- 8500 | 346 | 4,3 | 308- 385 | 33 | 0,42 | 22- 45 | 2 |
| 3 » | 9500 | 8500-10000 | 453 | 4,7 | 407- 495 | 44 | 0,46 | 29- 67 | 4 |
| 4 » | 11000 | 7250-15000 | 535 | 4,8 | 398- 790 | 61 | 0,55 | 33-130 | 6 |
| 5 » | 12000 | 10000-14000 | 480 | 4,0 | 460- 500 | 49 | 0, 4 | 46- 52 | 2 |
| 7 » | 18000 | 18000-19000 | 638 | 3,5 | 349- 850 | 81 | 0,45 | 39-135 | 3 |
| 9 » | 15000 | 12000-18000 | 661 | 4,4 | 583- 740 | 73 | 0, 4 | 32-115 | 2 |
| 10 » | 20100 | 15750-32000 | 830 | 3,2 | 690- 985 | 94 | 0,35 | 50 180 | 3 |
| 11 » | 22000 | 18500-28000 | 850 | 3,8 | 685-1110 | 101 | 0, 5 | 85-120 | 4 |
| 12 » | 26700 | 23000-30250 | 1028 | 3,8 | 753-1304 | 65 | 0,27 | 50- 78 | 5 |
| 13 » | 25000 | 21500-28500 | 1105 | 4,4 | 870-1441 | 100 | 0, 4 | 80-117 | 3 |
| 14 » | 34000 | 22000-62000 | 1063 | 3,1 | 780-1485 | 102 | 0, 3 | 100-119 | 6 |
| 15 » | 31000 | 21000-34754 | 1248 | 4,0 | 870-1995 | 170 | 0, 5 | 120-272 | 5 |
| Adulti (19-60) | 58600 | 37500-90000 | 1624 | 2,7 | 891-2489 | 154 | 0,26 | 96-288 | 57 |

Relativamente ai rapporti del fegato con *processi patologici*, bisogna desumere — da ciò che abbiamo detto relativamente alla sua importanza fisiologica — che tutte le affezioni, le quali determinano la distruzione di una notevole porzione del fegato, disturbano in modo grave le funzioni del corpo. D'altra parte, trattandosi di una glandola, la quale prende parte in modo tanto rilevante ai processi di nutrizione, dobbiamo supporre, che tutti i gravi disturbi generali della nutrizione si riverberano sopra di essa. Inoltre, tenendo presente i rapporti anatomici del sistema vasale epatico, riesce agevole comprendere, che le cause morbigene le quali hanno punto di partenza dal tubo intestinale, debbono ripercuotersi anzitutto sul fegato.

In fatti non mancano osservazioni, le quali confermano ciò che ora abbiamo esposto. Ci è noto, che una distruzione acuta delle cellule epatiche determina gravissimi sintomi generali. Per contra, ci sono affezioni croniche, collegate a sparizione di sostanza epatica, e persino casi di rilevanti distruzioni del fegato (come per es. quelle che possono essere prodotte da tumori) che possono esistere per lungo tempo, senza che i sintomi dinotino un disturbo della funzione epatica. In vero, su tale riguardo, dobbiamo notare, che in tali casi non ci è mai possibile di accertare fino a qual punto il processo patologico nel fegato partecipa ai disturbi della nutrizione che si manifestano. Non possediamo alcun mezzo per stabilire, su tale riguardo, osservazioni esatte. In quanto poi alle influenze che possono esercitare sul fegato i disturbi nutritivi generali, esse sono dimostrate da un gran numero di casi di malattie acute o croniche. In vero, anche qui è a rilevare, che i disturbi nutritivi del fegato prodotti in siffatta guisa, non hanno—ordinariamente—tale influenza da modificare il quadro clinico. E chi potrebbe mai negare, che la conoscenza delle rispettive alterazioni secondarie del fegato, è dovuta soltanto all'esame anatomico? Nè mancano esempii, i quali dimostrano l'apparizione di malattie epatiche in seguito a sostanze nocive pervenute nel canale alimentare. Ci basti ricordare le gravi alterazioni del fegato in certi avvelenamenti e lo sviluppo di certe flogosi epatiche nel corso di processi ulcerativi dell'intestino.

Risulta, quindi, da ciò che abbiamo detto, che noi non siamo al caso di poter valutare con precisione le conseguenze dirette di un disturbo dell'attività delle cellule epatiche. E queste conseguenze ci si presentano in tutti i casi in cui è disturbata la progressione della bile segregata dal fegato ovvero è impedita la circolazione della porta. Si può anche affermare, che i sintomi della disturbata secrezione della bile e del disturbo circolatorio nel territorio della porta sono i dati più importanti per l'osservazione clinica. Quando essi mancano, possono rimanere completamente occultate anche le profonde alterazioni patologiche del fegato.

Ciò che abbiamo detto, vale pienamente anche per i bambini. Prescindendo dai disturbi della secrezione biliare, che sono determinati spessissimo da leggiere alterazioni nei canali biliari e nelle loro parti circostanti, dobbiamo confessare, che il medico soltanto di rado è indotto dai sintomi clinici a rivolgere la sua speciale attenzione sul fegato. E ciò, per es., si rileva a chiare note anche

dal fatto, che anche nei migliori trattati di Pediatria vengono prese ben poco in considerazione le malattie del fegato. L'insufficienza dei nostri mezzi di osservazione clinica del fegato è illustrata anche dal fatto, che nell'esame anatomico di cadaveri di bambini, morti per malattie acute o croniche, soltanto di rado il fegato si presenta libero da alterazioni più o meno profonde.

---

Prescindendo dai menzionati sintomi, che ponno essere provocati dai disturbi della secrezione biliare e della circolazione della vena porta, è a rilevare che soltanto i risultati della *percussione* e della *palpazione* possono darci chiarimenti sulle condizioni patologiche del fegato. Tanto colla percussione quanto colla palpazione si tratta di accertare le alterazioni di volume, di forma e di consistenza. I chiarimenti da ottenere su tale riguardo non sono sufficienti per un'intera serie di processi patologici, che hanno la loro sede nel fegato. E qui naturalmente dobbiamo sopratutto riflettere, che soltanto una piccola parte del fegato è accessibile alla palpazione, e che anche per certe alterazioni unilaterali di forma e di volume, la percussione è insufficiente. A ciò si aggiunga: che il fegato relativamente a grandezza e forma presenta non lievi differenze da un individuo all'altro; e che nell'esame fisico si può facilmente — per certe condizioni speciali delle parti circostanti — cadere in errore relativamente ai limiti di estensione del fegato.

Abbiamo già fatto rilevare, che nei bambini il fegato ha un peso relativamente notevole, ed a ciò corrisponde pure un volume maggiore. Quindi, nei bambini spessissimo avviene di notare, che il margine inferiore del fegato nella linea mammillare destra oltrepassa il margine inferiore del torace di 1-2 ctm., e ciò ne è il caso sopratutto nei piccoli bambini fino al quarto anno, mentre più tardi i relativi rapporti si comportano in modo analogo come negli adulti. In secondo luogo è a notare, che il volume relativamente più grande del fegato nei bambini si rivela specialmente col più accentuato sviluppo del lobo sinistro. Le misurazioni fatte da Steffen, in un gran numero di bambini di diversa età, confermano ciò che ora abbiamo detto (Steffen, *Uber die Grösse von Leber und Milz; Jahrbuch für Kinderheil. 1873, pag. 37*).

Alla percussione del fegato del bambino dobbiamo, al pari che in quella dell'adulto, distinguere due sezioni, delle quali una (sezione della cosiddetta *aja di ottusità profonda del fegato*) corrisponde alla porzione superiore del lobo epatico destro, che è coverta dal pulmone; la sezione inferiore (sezione della cosiddetta *aja di ottusità superficiale del fegato*) corrisponde a quella accollata direttamente sopra la parete toracica.

Siccome la risuonanza, chiara sul polmone destro, diviene gradatamente ottusa in direzione del fegato, ne risulta che non si può accertare il limite superiore esatto dell'aja di ottusità profonda del fegato. Tuttavia, nei bambini ordinariamente si riesce ad accertare, al di sotto della quarta costola, una risuonanza smorzata (se si percuote fortemente), mentre l'aja di ottusità superficiale del

fegato anche nei bambini incomincia — in corrispondenza del margine sternale destro — nel 5° spazio intercostale, e corrisponde — nella linea papillare — alla 6ª costola, in quella ascellare alla 7ª e nella linea scapolare alla 9ª costola.

Giusta ciò che abbiamo detto, si può affermare, che ordinariamente il limite superiore del fegato non può essere delimitato con una grande precisione; d'altra parte, però, è innegabile che i mezzi di cui possediamo per accertarlo sono sufficienti per i bisogni della pratica. Anzi, tenendo presente le osservazioni da me fatte, credo di potere affermare, che i bambini su tale riguardo presentano condizioni molto favorevoli, il che forse dipende dalla grande strettezza della cavità toracica del bambino e dalla relativa sottigliezza delle pareti. S t e f f e n dichiara, che dalle sue misurazioni risulta qualmente l'estensione perpendicolare della porzione del fegato che è coverta dal polmone corrisponde esattamente alla linea mammillare. Secondo lui, nei bambini fino all'età di 2 anni questa dimensione oscilla fra 1 ½-3 pollici, mentre nei bambini grandicelli essa è minore (per solito non va al di là di 2 ½ pollici).

In una serie di osservazioni personali, fatte sopra un certo numero di cadaveri di bambini, e nelle quali io cercai anzitutto di delimitare esattamente colla percussione l'aja di ottusità profonda e superficiale del fegato, e poscia aprii la cavità addominale per accertare la posizione ed il volume del fegato (e si noti bene che il fegato fu previamente fissato infiggendo aghi) notai, che la determinazione dell'aja di ottusità profonda del fegato per solito risultava di 1-2 ctm. inferiore al vero, rispetto alla estensione perpendicolare della porzione del fegato coverta dal polmone; tuttavia, mi accorsi pure che quest'errore non pregiudicava in modo essenziale i risultati ottenuti. Inoltre, nelle mie osservazioni potetti anche rilevare, che in certe date condizioni patologiche (fra le quali, naturalmente, è a citare sopratutto l'enfisema pulmonale in alto grado) può darsi il caso, che non si possa affatto accertare l'aja di ottusità profonda del fegato.

Il miglior modo per determinare il *limite inferiore del fegato* è di eseguire la percussione dal basso verso l'arco costale. Seguendo questo processo si può ottimamente accertare l'aja di ottusità, che provviene dal margine del fegato. Tuttavia, malgrado qualsiasi precauzione, può verificarsi qualche errore, se il margine epatico è molto sottile e se le parti che stanno posteriormente ad esso contengono gran copia di aria.

In generale, nei bambini riesce facile determinare i limiti del lobo epatico sinistro, quando lo stomaco non è fortemente disteso. G e r h a r d t ha richiamato sopratutto l'attenzione sul fatto, che, anche negl'individui sani, quando lo stomaco e l'intestino sono vuoti si può accertare sul margine inferiore un'aia di ottusità corrispondente alla *cistifellea*. Quest'aia di ottusità semi-circolare, convessa in giù, e la cui estensione in lunghezza ed in larghezza ascende a circa 2 ctm., giace fra il punto ove il margine del fegato abbandona l'arco costale ed il margine esterno del muscolo retto dell'addome. Come già abbiamo detto, appunto nei bambini il margine inferiore del fegato per lo più in basso oltrepassa il margine costale.

Inoltre, nei casi in cui il margine del fegato è abbastanza grosso, si può—come io ho verificato molte volte con osservazioni cliniche ed anatomiche — accertare, talfiata, un'aja di ottusità corrispondente alla cistifellea.

Ma, in parecchi casi, la cistifellea giace in modo tale, che il suo fondo non oltrepassa il margine del fegato, e allora naturalmente non si può affatto accertare la sua aja di ottusità.

Diverse circostanze possono indurre il medico in errore circa la estensione del fegato. Abbiamo già detto, che non è possibile accertare tutta l'estensione della porzione superiore del fegato, coverta dal polmone, e che in condizioni patologiche (per es. nell'enfisema pulmonale) il limite superiore del fegato può, prescindendo dal livello profondo del diaframma, mostrare apparentemente di essere abbassato. Inoltre, un ricalcamento in alto del fegato, in seguito ad accresciuta pressione nell'addome, può impicciolire apparentemente l'aja di ottusità del fegato. Esso può subire allora tale una rotazione, che la sua superficie anteriore gira piuttosto in sopra, il suo margine inferiore in avanti, ed è evidente, che in questa posizione l'aja di ottusità del fegato può apparentemente sembrare molto rimpicciolita, di guisa che viene fatta erroneamente diagnosi di una diminuzione di volume del fegato. Un'altra sorgente di errore, benchè più rara, si ha quando anse intestinali ripiene di aria, ordinariamente appartenenti al colon trasverso, si accollano sul margine inferiore del fegato. In questi casi si rinviene un profondo solco sulla superficie del fegato, prodotto dalla pressione del tubo intestinale; ed alla percussione il suono timpanitico maschera completamente le parti inferiori assottigliate del fegato. Bisogna ammettere, che questa procidenza dell'intestino è prodotta sopratutto da certe condizioni congenite, fra le quali citeremo specialmente l'abnorme sviluppo del ligamento sospensorio del fegato. Tuttavia, anche in un periodo innoltrato della vita, si può produrre una disposizione analoga. Ogni notevole rimpicciolimento del fegato, come quello che vediamo prodursi in modo acuto nell'atrofia giallo-acuta del fegato, favorisce la procidenza di parti dell'intestino.

Anche in condizioni fisiologiche si può ottimamente accertare, che la interposizione del pulmone fa aumentare l'aja di ottusità del fegato. Nella inspirazione profonda in posizione laterale sinistra, il pulmone covre il fegato da sopra fino a tal grado, che nella linea ascellare l'aja di ottusità del fegato viene ridotta ad una sottile stria; anzi, in parecchi individui, il fegato in questa posizione si abbassa talmente a sinistra, e le anse intestinali procidono in modo tale, che l'aja di ottusità epatica scompare.

È chiaro, che un livello profondo del margine inferiore del fegato non autorizza a stabilire la diagnosi di ingrossamento del fegato. Tuttavia, un tale cangiamento di posizione si collega necessariamente a tutte quelle condizioni, che determinano un abbassamento del diaframma. In qual modo un aumento patologico di *volume del fegato* possa riverberare un'influenza sulla forma della sua aja di ottusità, dipende sia dall'ingrossamento più o meno uniforme del fegato, sia dalla resistenza che viene opposta all'ingrossamento del fegato dalle parti circostanti. E, su tale riguardo, bisogna anche riflettere che il tessuto epatico vivente, in istato fisiologico, è molto

cedevole, e quindi la forma del fegato dipende essenzialmente dallo stato degli organi limitrofi (veggasi su tale riguardo il lavoro di His nell' *Arch. f. Anat. u. Phys. 1878. p. 53*). Quando il fegato è ingrossato da tumori, che risiedono a preferenza nella porzione superiore e media del lobo epatico destro (per es. nel caso di echinococchi, ascessi e neoformazioni di questa regione), si nota chiaramente che il limite superiore del fegato sovente è molto spostato, e questo spostamento ora è uniforme ora è a mo' di una linea ondulosa in sopra, e può pervenire fino a livello della seconda costola. Naturalmente, in questi casi una allo spostamento dell' aja di ottusità epatica risalta molto l' impedimento della respirazione, a causa del ricalcamento in sopra del diaframma, e già alla semplice ispezione si nota la tumidità della metà destra del torace. Quando il volume del fegato è uniformemente aumentato, e ciò sopratutto nei tumori che hanno la loro sede nella porzione inferiore dell'organo, l'aja di ottusità suole essere accresciuta in giù, mentre il limite superiore non è alterato affatto o soltanto ben poco. Sembra, che su tale riguardo esercitino un' influenza decisiva la consistenza e la pressione che esercita il fegato nell' ingrossarsi. E così, per es., il fegato adiposo che è molto cedevole, per solito non suole presentare aumentato il suo limite superiore. In vece, un grosso tumore amiloide del fegato cresce a preferenza in giù, ma ordinariamente determina un forte spostamento in alto del limite superiore del fegato. Inoltre, sono sopratutto i neoplasmi (a rapido sviluppo) del fegato che sogliono ricalcare in alto il diaframma. Speciali condizioni le presentano i tumori che interessano soltanto il lobo epatico sinistro. Essi possono — sopratutto se è contemporaneamente ingrossata la milza—contrarre saldissima aderenza con quest'organo. Del resto, non è raro, che il lobo epatico sinistro possa, se ha subito un allungamento, aderire talmente colla milza, che l'intervallo, il quale esiste normalmente fra il margine anteriore della milza e la punta del lobo epatico sinistro, e che dà una risuonanza chiara e timpanitica, non più esiste.

Ordinariamente, il *rimpicciolimento* del fegato interessa a preferenza il lobo epatico sinistro ed il margine inferiore di quello destro, di guisa che nella percussione l'aja di ottusità corrispondente al lobo sinistro è rimpicciolita e persino scomparsa. Abbiamo già detto che una procidenza da parte dell' intestino può simulare un rimpicciolimento del fegato. Nel caso che il raggrinzamento non è uniforme, come ne è il caso sopratutto per affezioni sifilitiche, l' aja di ottusità del fegato presenta talvolta una forma molto irregolare.

L' *ispezione* della regione epatica non presenta, in generale, nessun dato importante per la diagnosi. In vero, quando si tratta di tumori rilevanti del fegato, spesso vediamo tumida non solo la regione addominale superiore destra, ma non di rado risaltano pure alcune gibbosità, che seguono i movimenti del diaframma (ammesso che non ci sia alcuna aderenza fra la capsula epatica e la parete addominale). Inoltre, non di rado, quando le pareti addominali sono sottili, si scorge senz' altro una tumefazione uniformemente liscia del fegato. E così, per es., nei piccoli bambini atrofici, al di sopra del fegato ingrossato si scorge spesso una notevole convessità, sul

cui margine inferiore si forma un solco trasversale. Ballard ha attribuito una speciale importanza alla posizione dell'ombelico, ed ha fatto rilevare, che quest'ultimo nelle forti tumefazioni del fegato è spostato in giù, mentre in vece lo spostamento ha luogo in sopra quando si tratta di tumori che si producono al di sotto dello ombelico.

In fatti, da una parte è a notare, che la distanza dell' ombelico dallo sterno e dalla sinfisi varia nei diversi individui, e dall'altra che l'ombelico non è affatto ricalcato in giù in tutti i casi in cui il fegato è ingrossato. E quest' ultimo fatto si rivela anche in ciò: che non di rado, quando si ha notevole tumefazione del fegato, è fortemente depresso il punto corrispondente al sito ove penetra il ligamento rotondo del fegato.

La *palpazione* è un pregevole sussidio per la diagnosi di parecchie malattie del fegato. Tuttavia, per evitare equivoci su tale riguardo, bisogna prendere in considerazione molti fatti. Il miglior modo per eseguire la palpazione del fegato è di fare stare l' infermo in posizione dorsale, con la parte superiore del corpo alquanto sollevata, affinchè i muscoli addominali si rilascino. Sopratutto nei bambini è a raccomandare di innoltrarsi accuratamente ed a grado a grado in profondità (e proprio non con la mano fredda). Il punto più favorevole per quest'esame corrisponde al margine esterno del muscolo retto dell' addome. È importante che l' infermo faccia una inspirazione profonda; si può allora sentire spesso chiaramente il margine inferiore del fegato (giacchè esso scivola giù, sotto le dita applicate leggermente). Inoltre, la stessa cistifellea ingrossata, può essere ben palpata, applicando dolcemente le dita. Nel caso più favorevole si può — colla palpazione — accertare lo stato del margine posteriore nonchè una porzione della superficie anteriore e posteriore del lobo epatico destro, badando sopratutto se la forma è bernoccoluta o liscia e se la consistenza è dura o molle. Il lobo sinistro presenta, in complesso, condizioni meno favorevoli, sopratutto perchè ordinariamente si verifica la tensione del muscolo retto dell' addome che lo covre. Ora, nei piccoli bambini, le rispettive condizioni sono anche più favorevoli, perchè in essi il lobo epatico sinistro è relativamente grande, e d'altra parte i muscoli retti dell' addome sono ancora ben poco sviluppati. Il quadro più chiaro dello stato del fegato l'otteniamo in quei casi in cui è accresciuta la sua consistenza. E specialmente i gradi elevati di fegato amiloide e di indurazione sifilitica sono accessibili alla palpazione.

L'*ascoltazione* ci fornisce pochissimi dati circa l'esame del fegato. Al massimo, si può utilizzare il limite inferiore del murmure vescicolare del polmone destro quando si tratta di determinare il limite superiore del fegato. Oltre a ciò, in alcuni rari casi, quando la capsula epatica è inspessita, è stato accertato un rumore di sfregamento inspiratorio al di sopra del fegato.

Qui non possiamo prendere in esame tutti gli errori diagnostici, che possono essere commessi, anche quando vengono utilizzati, con la massima accuratezza possibile, tutti i mezzi di esame qui esposti. Faremo soltanto rilevare, che quando si tratta di decidere, fino a qual punto un tumore della cavità addominale può essere di origine epatica, bisogna badare sopratutto alla forma dell' aja di ottusità

del fegato, al grado di spostabilità del suo margine inferiore ed all'abbassamento inspiratorio del tumore. Come già dicemmo, su quest' ultimo dato non possiamo contare quando ci sono aderenze colla parete addominale; e viceversa, i tumori i quali hanno contratto aderenza col fegato (per es. quelli che hanno punto di partenza dall' omento) possono seguire il movimento inspiratorio del fegato.

## Ittero.

### Bibliografia.

Relativamente alla vasta Letteratura dell'Ittero rimandiamo ai Trattati di Patologia Generale. Inoltre, si consultino pure i seguenti lavori speciali: Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I., S. 80; Leyden, Beirträge zur Pathologie des Icterus, 1866.

### Patogenesi.

Un enorme accumulo di principii della bile nel sangue (*colemia*) ed un colore giallo, che si produce mediante deposizione di pigmento biliare nei tessuti e liquidi del corpo, e che clinicamente si rivela a preferenza sulla pelle, possono — anche nei bambini — essere prodotti da svariatissimi processi.

A causa della differenza dei momenti causali, l' affezione indicata col nome di ittero è soltanto un concetto sintomatico. Tuttavia, il fatto che non di rado i disturbi che si collegano al riassorbimento della bile costituiscono l'elemento più essenziale del quadro nosologico, spiega in modo abbastanza sufficiente, perchè ordinariamente nei Trattati viene dedicato un capitolo speciale a questa sindrome fenomenica.

Per lo passato godette gran voga nella scienza la teoria dell'*ittero da soppressione*, la quale aveva a base il concetto, che gli elementi costitutivi della bile venivano addotti belli e formati dal sangue al fegato, e quindi allorchè diminuiva l' attività del fegato questi elementi dovevano accumularsi nel sangue. Questa teoria è completamente caduta. Oggi gli autori distinguono due forme principali di ittero, e discutono ancora sulla loro genesi. Si ammette che l'*ittero meccanico* o *epatogeno* (detto pure *ittero da riassorbimento o da stasi*) si produce in quanto che la bile elaborata dalle cellule epatiche non può effluire nei dotti biliari o da questi nel duodeno, di guisa che essa sotto la pressione, accresciuta dalla stasi, si riversa nel sangue direttamente o per l'intermedio dei vasi linfatici. Delle forme appartenenti a questa categoria, quelle che più ci sono note, relativamente ai loro momenti causali, sono le forme in cui l' impedimento meccanico agisce sui dotti biliari principali. E qui appartiene l' ittero catarrale (che è frequente sopratutto nei bambini), in cui l' impedimento consiste in una tumefazione od ostruzione del punto in cui sbocca il comun dotto biliare. Inoltre, sono pure da annoverare in questa categoria quei casi di ittero (rarissimi nei bambini) nei quali l'occlusione dei grossi dotti biliari è prodotta da diversi corpi estranei (calcoli biliari, ve-

sciche di echinococchi, ascaridi lombricoidi) ovvero da compressione, esercitata da tumori, che si sono sviluppati nelle pareti intestinali, nel pancreas, nelle glandole linfatiche della porta, nel fegato o negli stessi dotti biliari. E qui debbono essere annoverati anche quei casi, in cui a causa di affezioni gommose (peri-pile-flebite sifilitica) o in seguito ad impedimento di sviluppo, si verifica un'obliterazione ovvero un restringimento dei grossi canali biliari. Meno chiare ci sono, in vece, le condizioni di una serie di altri casi, nei quali si possono accertare alterazioni soltanto nei piccoli dotti biliari. Relativamente a questi casi è anche incerto, se essi possono essere spiegati con la « teoria meccanica ». Inoltre, qui appartiene anche l'*ittero che si verifica nell'avvelenamente col fosforo*, che da alcuni autori viene riguardato come un ittero ematogeno, mentre altri ritengono che esso sia dovuto ad un catarro desquamativo dei dotti biliari interlobulari. Appartengono qui pure quei casi, in cui l'ittero si presenta nel corso di altri avvelenamenti e di una serie di malattie infettive, in molti dei quali è stata accertata un'affezione catarrale dei dotti biliari. Poco plausibile è, però, la spiegazione meccanica per quei casi di ittero, che vengono attribuiti ad un'iperemia del fegato, e rispetto ai quali si ammette che mediante la pressione dei vasi dilatati è impedito il movimento della bile nel fegato. Abbastanza fondata sembra quella ipotesi, la quale ammette una certa influenza dei *movimenti del diaframma* sulla genesi dell'ittero. Siccome noi dobbiamo ammettere, che allo stato normale il movimento inspiratorio del diaframma coadiuva essenzialmente il movimento della bile, è agevole intendere che quando è impedito il movimento della metà destra del diaframma (mercè pleurite, oppure infiammazione del lobo pulmonale inferiore destro, o mediante periepatite) più facilmente si produce una stasi biliari. In fine, bisogna anche annoverare nell'ittero meccanico quella forma, che è stata attribuita ad un *disturbo della circolazione del sangue nel fegato*, in quanto che mediante diminuzione della pressione laterale nei capillari della porta viene facilitato il passaggio della bile nel sangue. Come cause speciali cadono in considerazione, su tale riguardo: la trombosi della porta, l'ostruzione di un gran numero di vene interlobulari, e le perdite di sangue nel territorio radicolare della porta.

La seconda forma principale di ittero è quello *ematogeno*. La sua genesi viene spiegata come segue: indipendentemente dal fegato, mercè metamorfosi del pigmento sanguigno, si forma nel sangue un corpo identico al pigmento biliare, per cui, analogamente come nell'ittero meccanico, viene provocato un colore giallo della maggior parte dei tessuti del corpo. La ipotesi dell'esistenza di un ittero ematogeno si fondava sopratutto sull'osservazione, che non di rado nei cadaveri di persone che soffrono un grave ittero, non si può accertare una causa meccanica di quest'ultimo. Ma quanto più accuratamente si esaminarono i casi in cui i grossi dotti biliari non presentavano alcun disturbo, tanto più si rinvennero alterazioni istologiche nei canalini biliari, le quali permettevano caratterizzare questi casi come ittero epatogeno, sicchè — da questo punto di vista — possiamo recisamente affermare, che soltanto in un limita-

tissimo numero di casi si può ammettere l'esistenza di un ittero ematogeno.

Siccome nello stabilire l'ittero ematogeno si partì dalla supposizione, che mediante la distruzione di corpuscoli sanguigni rossi si produce pigmento biliare da una metamorfosi del pigmento sanguigno, ne risulta, che per questa teoria è della massima importanza la quistione relativa alla *identità della bilirubina colla ematina (prodotta mercè riduzione del pigmento sanguigno)*. Virchow fu il primo a far rilevare che l'ematoidina e la bilirubina presentavano identiche reazioni, e Jaffè affermò che queste due sostanze erano identiche. Per contro, Holm e Städeler fondandosi sopra alcune reazioni, affermarono che l'ematoidina e la bilirubina sono pigmenti assolutamente diversi fra di loro. Questi due Autori affermarono che mentre la bilirubina è solubile negli alcali, la ematoidina è insolubile in essi. Ma, in questi ultimi tempi, Hoppe-Seyler e Salkowsky hanno dimostrato che la reazione di questi due pigmenti è identica.

I risultati di certi *esperimenti fatti sugli animali* hanno deposto anche a favore della dottrina dell'ittero ematogeno. Cogli esperimenti di Frerichs era noto, che negli animati dopo iniezione di soluzioni incolori di sali di acidi biliari nelle vene, appare il pigmento biliare nell'urina, per cui Frerichs accampò l'ipotesi che gli acidi biliari nel sangue si trasformano in pigmento biliare, la quale ipotesi fu contraddetta da Hoppe-Seyler, il quale dimostrò per il primo la presenza di acidi biliari nell'urina di itterici. Inoltre, Hermann ha trovato, che anche dopo iniezione di acqua nelle vene, l'urina contiene pigmento biliare, e Nothnagel ottenne lo stesso effetto dopo avere iniettato sostanze che sciolgono il pigmento sanguigno, come per es. cloroformio ed etere. Naunyn fondandosi sopra alcune sue osservazioni sperimentali pose in dubbio che il pigmento sanguigno si trasforma nel sangue in pigmento biliare. Egli fece rilevare, che negli esperimenti possono verificarsi facilmente errori, mercè la comparsa (non rara in condizioni normali) di pigmento biliare nell'urina di sani. Ma, le recenti ricerche di Tarchanoff hanno dimostrato, che dopo di avere iniettato una soluzione di pigmento sanguigno nell'urina, appare anzitutto l'emoglobina e poscia il pigmento biliare. Quindi, nello stato presente delle nostre ricerche sperimentali si può ammettere a priori, che quando nel sangue si verifica una distruzione di corpuscoli sanguigni rossi (come avviene probabilmente in certe intossicazioni ed infezioni), si può produrre l'ittero indipendentemente da un'alterazione patologica del fegato.

A favore della esistenza dell'ittero ematogeno, e della sua distinzione dall'ittero da stasi, Leyden ha fatto rilevare, *dal punto di vista clinico*, che nell'ittero ematogeno non si presentano acidi biliari nell'urina, mentre in vece nell'ittero epatogeno, nel quale tutti gli elementi della bile vengono assorbiti nel sangue, gli acidi biliari dovrebbero apparire nell'urina. Oppostamente a ciò, Vogel ha fatto rilevare, che in ogni urina, la reazione di Pettenkofer per accertare la presenza di acidi biliari dà un risultato positivo; anzi, Dragendorff da 100 litri di urina normale ha isolato da

0,7 fino a 0,8 di acidi biliari (veggasi la dissertazione di Höhne dal titolo: *Ueber die Anwesenheit der Gallensaüren in normalen Harn, Dorpat, 1874*). In vero, Külz ha dichiarato, che il metodo adoperato da Vogel è insufficiente. Naunyn ha fatto rilevare che nell'urina di piemici, nei quali in generale si è proclivi ad ammettere un'origine ematogena dell'ittero, è stata accertata molte volte la presenza di acidi biliari.

Se, giusta ciò che abbiamo affermato, non si può affatto dubitare che importanti ragioni teoretiche depongono a favore dell'esistenza di un ittero ematogeno, ciò nonpertanto nella pratica è difficilissimo distinguere l'ittero ematogeno da quello epatogeno. Siccome la ora menzionata apparizione degli acidi biliari nell'urina non viene ritenuta come un criterio sicuro; e siccome nei casi in cui bisogna ammettere una distruzione di corpuscoli sanguigni rossi (per es. nella piemia) non di rado all'esame anatomico si rinvengono alterazioni nel fegato, le quali spiegano una genesi epatogena dell'ittero, ne risulta che ci sono parecchi casi in cui, malgrado tutte le conoscenze che finora possediamo, non possiamo affermare con certezza assoluta quale è la genesi dell'ittero. Lo stesso momento anatomico accampato da Virchow, cioè che nell'ittero epatogeno deve verificarsi un'infiltrazione delle cellule epatiche con pigmento biliare, non è affatto sufficiente. Dopo che colle osservazioni di Fleischl fu dimostrato, che l'assorbimento della bile nel sangue ha luogo—per lo meno in massima parte—attraverso i vasi linfatici ed il dotto toracico, e non già, come prima si ammetteva, dai dotti biliari direttamente nei vasi sanguigni del fegato (e quindi in parte attraverso le cellule epatiche), riesce agevole comprendere, che nei casi in cui non è impedito in modo assoluto il vuotamento della bile, il tessuto può apparire ben poco itterico, ed anzi all'esame microscopico non si mostra affatto itterico. Su tale riguardo fa d'uopo riflettere, che l'ittero persiste lungo tempo anche dopo scomparso l'impedimento al vuotamento della bile. Corrispondentemente a ciò, anche nell'autopsia di itterici, nei quali agirono eguali momenti etiologici, troviamo il fegato ora più ed ora meno itterico.

È agevole comprendere ciò che già dicemmo, cioè che nello stato presente delle nostre conoscenze, non sempre ci riesce facile decidere se certe forme di ittero (e ciò dicasi sopratutto per talune che si presentano nei bambini) sono di origine epatogena ovvero ematogena.

## Sintomatologia generale.

Tuttochè l'ittero tanto nei bambini quanto negli adulti si presenta in condizioni etiologiche molto diverse, e tuttochè esso a seconda del rapporto in cui sta con altre malattie concomitanti ha un'importanza che varia non poco da un caso all'altro, ciò nonpertanto è innegabile che l'assorbimento degli elementi della bile nel sangue e l'azione che essi esercitano sui tessuti del corpo determina una serie sui generis di sintomi, i quali meritano di essere qui presi in considerazione. Tuttavia, facciamo anzitutto notare, che noi terremo qui parola a preferenza dell'ittero da stasi, giac-

chè l'ittero ematogeno rispetto alla malattia fondamentale, insieme alla quale esso decorre, non ha alcuna importanza autonoma.

Dopo che la bile fu assorbita nel sangue, il siero di quest'ultimo assume un colore giallastro, che si diffonde ben presto anche all'intima dei vasi. A ciò segue un *colore itterico* più o meno pronunziato *della maggior parte dei tessuti del corpo*. All'esame anatomico di quelli morti per ittero si può notare, che i diversi tessuti del corpo si comportano diversamente rispetto all'assunzione di pigmento biliare. Il colore giallo si mostra anzitutto sulle membrane sierose e nel liquido delle cavità che le circonda.

Sopratutto nel pericardio e sul liquido pericardico come pure sulla dura madre e nel siero cerebrale spicca per tempo il colore giallo; e non di rado (specialmente nei neonati) riscontriamo su queste parti i segni dell'ittero in via di sviluppo, mentre la pelle e la congiuntiva mostrano un colore normale. Circa gli altri tessuti del corpo è a notare, che il tessuto sottocutaneo ed il connettivo intermuscolare mostrano in generale una speciale tendenza ad assorbire il pigmento biliare. Il cervello ed il midollo spinale mostrano un carattere speciale. All'autopsia di itterici *adulti*, questi non mostrano quasi mai un indizio di colore giallo, mentre in certe forme dell'ittero dei neonati il cervello ed il midollo spinale si presentano (e spesso in grado enorme) colorati da pigmento biliare. In modo opposto si comportano i reni, i quali nell'adulto mostrano un color giallo diffuso (giacchè i loro epitelii sono imbevuti di pigmento biliare) mentre nei neonati è rara questa colorazione itterica dei reni. Tuttavia, è a notare, che nei neonati i reni, in tal caso, presentano spesso infarti di bilirubina. Più tardi torneremo a parlare di tal fatto.

Come è stato confermato da ricerche sperimentali, fatte legando il grosso dotto biliare, il *colore giallo* della pelle e della congiuntiva si manifesta due o tre giorni dopo che è impedita la progressione della bile. Il colore itterico ha la sua sede a preferenza nelle cellule profonde dell'epidermide, che mostrano un colore giallo, ed oltre a ciò contengono pigmento biliare in forma di granuli. Il colore provocato da questa deposizione di pigmento può presentare tutte le gradazioni, a partire dal giallo-chiaro fino al giallo-arancio, al bronzino ed al verdastro-oscuro; e secondo la intensità del colore sono stati stabiliti varii gradi di ittero. Su tale riguardo facciamo subito notare, che le forme più intense del colorito itterico della pelle sono state accertate nell'ittero da stasi per occlusione dei grossi dotti biliari (come per es. in quell'ittero dei bambini che è dovuto ad obliterazione congenita di questi canali), mentre in vece quando l'impedimento ha sede nei canalini biliari l'ittero non raggiunge un grado tanto alto, perchè allora ordinariamente l'occlusione non è completa. Anche nell'ittero la cui causa dipende dalla distruzione di corpuscoli sanguigni rossi, il colore giallo della pelle di rado va al di là del giallo-citrino. Ordinariamente vediamo che il colore itterico non è diffuso uniformemente sulle diverse parti del corpo; sopratutto nei leggieri gradi di ittero esso esiste a preferenza nella faccia, e diminuisce verso il tronco. Le unghie assumono una colorazione gialla solo quando si tratta di un ittero molto intenso e che dura a lungo. Hohnbaum (Schmidt's, *Jahrb. 80*

*p. 132*) afferma persino, che egli in un bambino di 12 anni ha accertato una colorazione verde dei capelli (e persino dei loro parassiti, cioè dei pidocchi). Relativamente all' *occhio* è a notare, che il colore giallastro appare anzitutto alla periferia del bulbo oculare, sopra la sclerotica. Più tardi si altera pure il colore dell' iride (di guisa che, per es., l' iride previamente azzurra appare verdastra). Nelle forme intense dell' ittero lo stesso corpo vitreo assorbe il pigmento biliare; ed all' autopsia di itterici non di rado si nota un colore giallo sulla retina. Sulle mucose parventi la colorazione itterica è indistinta, ma ciò soltanto perchè essa viene mascherata dal contenuto di sangue di queste mucose. Intra vitam questa colorazione appare in modo spiccato sul velo pendolo, specialmente allorchè esso è anemico; nel cadavere sono sopratutto la mucosa laringea e quella tracheale che mostrano un evidente colore giallo. Anche dopo che è stato allontanato l' impedimento al vuotamento della bile, il colore giallo della pelle suole persistere ancora per lungo tempo, e probabilmente esso scompare completamente solo quando le cellule epidermoidali (contenenti pigmento biliare) si sono distaccate.

Un fenomeno importante e degno di nota è l' *apparizione del pigmento biliare negli escreti, e sopratutto nell' urina*. Già poco dopo apparso l' ittero, l' urina assume un colore giallo-oscuro fin brunastro, ed a misura che aumenta la ritenzione della bile, il colore passa nel verdastro e fin nel bruno-nero; la schiuma dell'urina mostra allora una caratteristica colorazione giallastra. Siccome analoghe gradazioni di colore si possono produrre nell' urina anche per altre cause (per es. il color rosso-giallo dopo l' uso del rabarbaro e della sintonina, il colore oscuro nel rene da stasi, nell' ematuria e nell'emoglobinuria), ne risulta che per accertare in modo sicuro il pigmento biliare si deve ricorrere ai reattivi. Gmelin per il primo ha trovato, che una soluzione di pigmento biliare, addizionata di acido nitrico contenente un poco di acido iponitrico, assume un colore verde, il quale passa poi in azzurro, violetto, ed in ultimo in rosso e finanche in giallo.

Già Frerichs ha richiamato l' attenzione sul fatto, che nei casi in cui il pigmento biliare è passato indubbiamente nell'urina, questo saggio di Gmelin può riuscire fallace. Quindi gli Autori hanno cercato di rinvenire qualche metodo più sicuro. Brücke ha modificato il saggio di Gmelin come segue: egli mescola la urina con acido nitrico puro, già sottoposto ad ebollizione, e poscia sul fondo del tubo da saggio fa scorrere con precauzione un poco di acido solforico. La reazione si manifesta allora gradatamente, a partire dal limite fra i due liquidi, e (siccome questi si mescolano lentamente) proprio in modo, che si scorgono contemporaneamente i colori che si producono l' uno dopo l' altro. Siccome la reazione può mancare nei casi in cui il pigmento biliare è fissato agli urati, Lewin (*Centralbl. f. die med. Wissensch. 1875, p. 82*) raccomandò di precipitare anzitutto questi ultimi, e poscia eseguire il saggio di Gmelin sul sedimento in soluzione. Fleischl ha modificato il metodo di Brücke come segue: egli aggiunge una soluzione concentrata di nitrato di soda al liquido

da esaminare. La reazione si verifica allora, dopo aggiunta di acido solforico concentrato, in modo meno tumultuario, e dura più a lungo. Un processo molto acconcio per accertare il pigmento biliare nell'urina è quello di Rosenbach (*Centralbl. f. die med. Wissenschaft, 1876, pag. 5*). Se si filtra l'urina itterica, la carta bianca da filtro assume un color giallo fin brunastro; facendo colare sulla superficie interna di questa carta una goccia di acido nitrico un poco fumante, il punto su cui essa cade prende un colore giallo, indi giallo-rosso, ed al margine è violetto; poscia alla periferia appare un anello azzurro, e nel suo contorno un cerchio verde. Questa reazione si mantiene per lungo tempo. Per accertare piccole quantità di pigmento biliare, si agita l'urina col cloroformio, si fa stare il miscuglio in riposo; si forma allora un sedimento giallo, che dopo evaporazione del cloroformio, fa riconoscere — coll'esame microscopico — cristalli di bilirubina.

Abbiamo già detto, che la presenza o mancanza degli *acidi biliari* nell'urina è stata anche invocata dagli Autori per distinguere l'ittero epatogeno da quello ematogeno. Tuttavia, furono anche rivolte obbiezioni contro il valore che si voleva accordare a tal fatto. Per accertare gli acidi biliari nell'urina, si adopera generalmente il *saggio di* Pettenkofer. Agitando con cloroformio l'urina itterica acidificata, quest'ultimo attira a sè il pigmento biliare e gli acidi biliari. Estraendo il residuo con acqua, restano acidi biliari impuri. È degno di nota un fatto caratteristico, cioè che le soluzioni degli acidi biliari e dei sali di acidi biliari se vengono addizionati con acido solforico e zucchero prendono un *colore rosso-porpora*. Neukomm ha modificato questa reazione nel modo che segue: si versa una goccia del liquido da esaminare in un crogiuolo di porcellana, si aggiunge un poco di una soluzione di zucchero, e poscia una goccia di acido solforico allungato, e si sottopone a blando calore. Si verifica allora una caratteristica reazione violetta, e proprio soltanto in presenza di acidi biliari e di alcune resine, ma non già di albuminati e di grassi.

Relativamente agli altri caratteri dell'urina degli itterici è a notareche essa, secondo Nothnagel, presenta costantemente cilindri, e per lo più jalini. Nell'ittero in alto grado, questi cilindri hanno talvolta un colore giallastro, o finanche verdastro.

Anche le glandole sudorifere vengono affette in certo qual modo dal processo itterico. È stato molte volte osservato, che il sudore degli itterici coloriva di un giallo intenso le lenzuola e le camice. E sopratutto nella regione della cavità ascellare questo fenomeno si osserva con più frequenza.

Il carattere delle *feci* è di una grande importanza negli itterici, perchè ci mostra che il vuotamento della *bile* nell'intestino è impedito completamente o soltanto in parte. Quando la bile ricompare negli escrementi, ciò ci fa comprendere che è stato allontanato un impedimento fino allora esistente. Quando i canali biliari sono completamente occlusi, le feci mostrano un colore argilloso, perchè in esse manca qualsiasi traccia di pigmento biliare e di acidi biliari. A seconda della maggiore o minor copia di grasso che gl'infermi allora introitano, le feci mostrano uno splendore untuoso più o meno

rilevante. Nelle feci di colore argilloso di un itterico, Lambl trovò al di là del 62% di sali di acidi biliari. Ordinariamente, nell'affezione in parola le feci sono dure, e corrispondentemente a ciò gl' infermi sono affetti da stipsi, sia perchè a causa dell' impedito vuotamento della bile i movimenti intestinali sono torpidi sia perchè a causa della mancanza della bile il contenuto enterico è molto denso e secco. Se il vuotamento della bile è impedito soltanto parzialmente le feci mostrano un colore giallastro sbiadito.

Circa l' influenza che la mancanza della bile esercita sull'attività digerente del canale intestinale fa d' uopo prendere in considerazione (per non emettere un giudizio falso), che in molti casi di ittero precede un catarro gastro-enterico, e che quindi certi disturbi digerenti non possono essere attribuiti semplicemente alla mancanza della bile.

Dalle osservazioni sperimentali ci è noto, che quando nell' intestino non perviene più la bile, *è impedito il riassorbimento dei grassi*, il che è confermato pure dalle sopracitate osservazioni cliniche. Inoltre, questi infermi mostrano spessissimo una ripugnanza verso gli alimenti ricchi di grasso. Altri sintomi che debbono essere attribuiti direttamente all' acolia dell' intestino sono — oltre la frequente tendenza alla stitichezza — anche la comparsa di flatulenze in seguito ad abbondante sviluppo di gas ed una speciale tendenza delle feci a decomporsi rapidamente, per cui spesso esse tramandano un odore straordinariamente penetrante.

L' *accumulazione di elementi costitutivi della bile nel sangue* determina spesso altri disturbi, fra i quali sono importanti sopratutto quelli che hanno punto di partenza dagli organi della circolazione e dal sistema nervoso. Un sintomo ordinario dell'ittero afebbrile è il *rallentamento del polso*. Non è raro vedere allora il polso dare 40-50 battiti al minuto; e Frerichs in due casi osservò che la frequenza del polso era scesa nell'uno a 28 e nell'altro a 26 battiti al minuto. Inoltre non è affatto insolito, che nel tempo stesso il ritmo del polso sia irregolare. Ma, se negli itterici si sviluppano complicazioni flogistiche, ben presto scompare il rallentamento del polso. Se l' ittero si produce nel corso di malattie febbrili, il rallentamento del polso è minimo. Röhrig (*Arch. d. Heilk. 4. 1863. p. 385*) con osservazioni esperimentali sugli animali ha dimostrato, che iniettando acidi biliari nel sangue diminuisce la frequenza del polso. Ultimamente anche Wickham-Legg (*Med. Times and Gaz. 1878. I. No. 1443*) tenendo a base alcune osservazioni sperimentali, ha emesso l'opinione che gli acidi biliari provocano questo fenomeno; inoltre, egli crede che sulla diminuzione della frequenza del polso ci influisca l'azione di questi acidi sopra i gangli del cuore.

Nell' ittero semplice la *temperatura cutanea* resta immutata; solo quando contemporaneamente gl'infermi sono deperiti in alto grado si osservano temperature subnormali. D'altra parte, è a notare, che, in alcuni casi, negl'itterici appare la febbre, la quale però non dipende dal sovraccaricamento del sangue in elementi della bile.

Fra i disturbi da parte del *sistema nervoso* sono stati segnalati i seguenti: malumore, prostrazione di forze, tendenza alla cefalal-

gia ed alle vertigini. Tuttavia, non cade dubbio che questi sintomi possono anche mancare. Talvolta, negli itterici si manifestano gravi sintomi nervosi. E così, per es., può avvenire che mentre il corso della malattia è stato per un certo tempo leggiero, si verifichi repentinamente una grande depressione dell'attività nervosa, una depressione tale da pervenire fino al sopore ed alla paralisi completa. Qualche volta nella scena patologica predominano gravi sintomi di stimolazione, e possono verificarsi delirii, che in alcuni casi mostrano un vero carattere maniaco. Appunto nei bambini, non di rado ai cennati sintomi si associano convulsioni, le quali però si distinguono da quelle uremiche sopratutto perchè nella colemia non si manifesta mai l'amaurosi come sintomo prodromico, e perchè le convulsioni non esordiscono in forma di accessi epilettici ma più spesso in forma di convulsioni, che si ripetono spesso, e che interessano soltanto alcuni gruppi muscolari. Nei piccoli bambini si producono allora spesso convulsioni tetaniche, e nelle gravi forme dell'ittero dei neonati il trisma non è raro. Relativamente alle cause di questi sintomi nervosi (dopo l'apparizione dei quali per solito si verifica la morte), è a notare che questi gravi sintomi di disturbo cerebrale, i quali hanno indotto a stabilire anche la cosiddetta forma di *ittero grave* o *tifoide*, si verificano per tempo e con grande intensità nei casi di atrofia acuta del fegato, ma possono anche manifestarsi nello stadio finale delle più svariate forme di ittero. Si è proclivi a ricercare la causa di questa intossicazione colemica nell'azione che gli acidi biliari (od altri prodotti di decomposizione), accumulati nel sangue, esercitano sul cervello. Tuttavia, è probabile che sopratutto nei casi in cui si verificano rapidamente gravissime alterazioni del fegato, anche altre sostanze tossiche pervenute nel torrente circolatorio possano concorrere alla genesi della intossicazione colemica. Ad ogni modo, dobbiamo assolutamente rigettare l'ipotesi, secondo la quale questa sindrome fenomenica sarebbe determinata da stati di inanizione del cervello, in seguito alla dissoluzione dei corpuscoli sanguigni rossi, prodotta da acidi biliari.

Ancora completamente oscura è la genesi di certi altri sintomi nervosi, che si presentano negli itterici, ed ai quali non si può affatto attribuire un'importanza come a quelli ora menzionati. E su tale riguardo dobbiamo segnalare certi disturbi della percezione dei sensi. È dubbio, se il sapore amaro, di cui si lamentano talfiata gli itterici, sia da annoverare in questa categoria. È certo, però, che la *xantopsia*, osservata talvolta negl'itterici, ha per causa un disturbo nervoso. Essa è transitoria e non ha alcun significato pronostico sfavorevole. Bamberger ha segnalato un altro disturbo visivo che può verificarsi negli itterici, cioè l'amaurosi di giorno o di notte; la prima è rarissima e fu osservata soltanto in gravissimi casi di ittero con esito mortale (perciò è a questo fenomeno e non alla xantopsia, come erroneamente affermò Frerichs, che Bamberger attribuisce un grave significato pronostico). Il *prurito cutaneo*, che non di rado molesta molto gli itterici, deve essere probabilmente attribuito all'influenza degli elementi della bile sulle terminazioni dei nervi sensitivi cutanei. Questo prurito, che ora attacca soltanto alcune parti del corpo ed ora

tutto il corpo, può divenire tanto intenso da cagionare l'insonnio. Talfiata esso si verifica prima che la pelle assume un evidente colore giallo, e per lo più scompare dopo pochi giorni; qualche volta nel tempo stesso si sviluppa l'orticaria.

Nei gravi casi di ittero spesso, verso lo stadio finale della malattia, si presentano certi disturbi che possiamo spiegarli con una profonda alterazione della composizione del sangue e con un dissesto nutritivo delle pareti vasali. Specialmente nei neonati si produce non di rado una vera *diatesi emorragica;* accadono emorragie dal naso, dalla mucosa della bocca, dello stomaco e del tratto digerente (melaena); si producono stravasi di sangue dalle membrane sierose, dalla pelle e nel parenchima degli organi, e sopratutto non di rado nella sostanza cerebrale. Questi sintomi debbono stare in rapporto diretto colla ritenzione della bile, e ciò è provato dal fatto, che essi si presentano non solo in certe affezioni settiche decorrenti con ittero, ma sono stati osservati anche in un ittero semplice, determinato meccanicamente.

Non si può dare alcuna indicazione generale precisa sulla *durata* e sulla *prognosi* dell'ittero, giacche su tale riguardo bisogna anzitutto prendere in considerazione la malattia fondamentale. Da osservazioni fatte sugli adulti ci è noto, che l'ittero può persistere anche per anni, senza cagionare la morte. E così, per es., Budd cita il caso di un uomo, che in seguito a completa ritenzione della bile fu itterico per 4 anni, e durante questo elasso di tempo presentò un lodevole stato di nutrizione. van Svieten (*Comment. III pag. 130*) riferisce persino il caso di una donna, che tenne l'ittero per 11 anni e guarì. Tuttavia, à agevole comprendere che qui si tratta di casi eccezionali, giacchè il più delle volte in cui a causa di un impedimento meccanico ci fu una completa ritenzione della bile, gl' infermi morirono nel corso del primo anno della malattia, e talvolta già dopo alcuni mesi. I bambini affetti da obliterazione dei canali biliari di rado vivono al di là del quinto mese della vita. In generale gli Autori si accordano nel ritenere, che un ittero il quale perdura a lungo, per es. al di là di 8 settimane, senza diminuire di intensità, e senza presentare, durante questo tempo, la presenza della bile nelle feci, comporta una prognosi grave. Bisogna sempre tener presente, che finanche un ittero apparentemente benigno può riuscire pericoloso; ed anche gli antichi medici avevano fatto rilevare, che talvolta negli itterici la morte si verifica repentinamente. La presenza dei summentovati disturbi cerebrali comporta una prognosi grave; inoltre sono indizii pronostici infausti anche i gravi accessi febbrili accompagnati a brividi, la dolorabilità nella regione del fegato ed il rimpicciolimento dell'aja di ottusità epatica.

---

## Le più importanti forme dell'ittero nei bambini.

### I. Ittero benigno dei neonati.

(Veggasi la Bibliografia esistente nel lavoro di B. S. Schulze, dal titolo « Ittero dei Neonati », nel 2° Volume di questo Trattato).

Nel secondo volume di questo Trattato, B. S. Schultze ha già trattato estesamente quest'ittero, il quale si presenta tanto frequentemente nei neonati (e per lo più dal secondo al terzo giorno dopo la nascita), che dobbiamo ricercarne la causa in condizioni fisiologiche. Noi quindi dobbiamo, su parecchi riguardi, rimandare a questo lavoro di Schulze; — e se qui ritorneremo a parlare dell'ittero dei neonati si è perchè sulla genesi di esso professiamo idee alquanto diverse da quelle di Schulze, e perchè uno studio accurato della causa di questa forma di ittero riesce molto opportuno ed acconcio per valutare quelle altre specie di ittero, delle quali dobbiamo tenere qui parola.

Prescindendo dalla leggiera colorazione gialla della pelle, che viene osservata dopo la scomparsa dell'eritema (che è tanto frequente nei neonati), dobbiamo ammettere che realmente ci ha il pigmento biliare nel sangue, in quei casi di ittero che si manifesta evidentemente non pure sulla pelle, ma anche sulle mucose, sui rivestimenti sierosi, sull'intima dei vasi, e specialmente anche sui trasudati sierosi. In fatti, nei neonati itterici che morirono nella prima settimana della vita per qualche causa accidentale (per esempio soffocati nell'aspirare il latte), mi riuscì non poche volte di accertare non solo infarti di bilirubina nei reni, ma anche un'evidente reazione del pigmento biliare dell'urina nel cadavere. Ultimamente, potetti accertare di nuovo quest'ultima reazione in un bambino morto, due giorni dopo la nascita, per atelettasia pulmonale, e nel quale la colorazione gialla non esisteva sulla pelle e sulla congiuntiva ma sulle membrane sierose e sulla tunica interna dei grossi vasi. Non cade dubbio, che — in generale — nell'ittero dobbiamo anzitutto indagare se ci ha un fattore, il quale spieghi la sua genesi mercè il riassorbimento della bile già segregata; e questo còmpito si ha pure per l'ittero dei neonati. Relativamente alle diverse ipotesi, emesse su tale riguardo, dobbiamo anzitutto tener conto di quella di Schulze.

Noi ci associamo pienamente all'opinione di B. Schulze, cioè che la spiegazione del riassorbimento della bile (dal quale dipenderebbe l'ittero ordinario dei neonati) deve essere ricercata in circostanze, *che sono determinate normalmente dal parto*. E l'epoca in cui appare, in tali casi, la colorazione itterica della pelle depone a favore di questa opinione. Tuttavia, la teoria di Frerichs, accettata da Schultze, cioè che la diminuita replezione dei vasi sanguigni, immediatamente dopo il parto, è la causa per cui venga riassorbita la bile già segregata, non ha una base molto solida, e noi non l'ammettiamo. In fatti, se questa spiegazione fosse esatta,

allora appunto in quei bambini, che respirano benissimo dopo il parto, si dovrebbe manifestare chiarissimamente l'ittero; in vece noi vediamo che esso si verifica a preferenza in quelli nati con parto prematuro e deboli, e sopratutto nei bambini con insufficiente respirazione, nei quali — come già Billard ha fatto rilevare — ordinariamente si produce un'iperemia del fegato. Inoltre Schulze afferma, che nella sezione addominale della vena ombelicale non avviene una stasi sanguigna; ora, ciò è vero per i bambini che respirano bentosto energicamente, ma non già per quelli in cui la respirazione è insufficiente e che sono predisposti all'ittero. L'affermazione che la vena ombelicale ordinariamente si oblitera senza formazione di trombo è vera soltanto in parte, perchè di rado avviene una trombosi della vena ombelicale, ma è inesatta in quanto che un'obliterazione della vena ombelicale non si verifica nel modo come è stato ammesso. Baumgarten (*Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. No. 40*) fondandosi sopra una vasta serie di osservazioni ha accertato, che la vena ombelicale persiste dopo il parto in forma di un canale sanguigno deferente più o meno lungo ed ampio. Io, tenendo a base le mie osservazioni, debbo confermare pienamente quest'affermazione di Baumgarten. Sopratutto nei cadaveri dei bambini da uno a tre anni, si scorge quasi sempre nettamente il lume della vena ombelicale nel ligamento terete, e spesso si può introdurre in esso una sonda del calibro di un ferro da calzetta. Ma, nei neonati la vena ombelicale — che dopo distacco del residuo del cordone ombelicale resta, come a tutti è noto, occlusa soltanto dalla parte del cordone ombelicale — contiene quasi sempre sangue liquido, mentre contemporaneamente le arterie ombelicali sono completamente contratte e vuote ovvero occluse da trombi solidi. Specialmente nei bambini, che morirono asfittici subito dopo la nascita, spesso si rinviene la vena ombelicale in uno stato di iperreplezione. Da ciò bisogna desumere, che la vena ombelicale non si oblitera dopo la nascita, e che il sangue in essa contenuto non si coagula, perchè non è nello stato di completo riposo. Se mentre la respirazione è energica e l'attività del cuore destro è in pieno vigore, si vuota il sangue della cava inferiore nel momento della diastole dell'atrio destro, deve essere aspirata anche la colonna di sangue della vena ombelicale. Ma, se al tempo della sistole si verifica un ristagno di sangue nel territorio della cava, ciò deve tanto più riverberare un'influenza anche nella vena ombelicale quanto più tenue e la pressione nella vena porta. Da ciò risulta, che dopo la nascita deve ordinariamente verificarsi un'alternante replezione e deplezione della vena ombelicale. Ma, tutti i momenti che aumentano la pressione nel cuore destro durante la diastole, e diminuiscono la differenza di pressione fra il cuore destro e la cava, debbono determinare una stasi venosa nel fegato, la quale si propaga anche alla vena ombelicale. Corrispondentemente a ciò, troviamo che il fegato nei bambini, i quali morirono asfittici, durante il parto o poco dopo, era considerevolmente ingrossato e di colore scuro, al taglio le vene vuotavano una gran copia di sangue oscuro, e nel tempo stesso si produceva un'altra conseguenza della stasi venosa. Rastiando il sangue dalla superficie

del taglio, si nota che la sostanza epatica è molto molle, e sulla superficie del taglio il sangue fuoriesce commisto a liquido sieroso. Esaminando il connettivo che circonda i vasi nel territorio della porta, si scorge chiaramente che ivi ci ha un *edema*, e lo stesso si nota nel connettivo che circonda la vena ombelicale. Quest'edema, che esiste più o meno in tutti i bambini morti poco dopo la nascita, ma che raggiunge il suo massimo sviluppo nei casi in parola, deve essere riguardato come una conseguenza diretta della stasi venosa, la quale esiste per lo meno transitoriamente — dietro le modificate condizioni della circolazione — in tutti i neonati. Se nei casi in cui quest'edema è molto accentuato si sottopongono ad un esame microscopico tagli freschi, si può da una parte accertare la tumefazione del connettivo del fegato fin nel contorno dei piccoli rami vasali, e dall'altra una compressione dei canali biliari che decorrono in questo connettivo, e specialmente anche dei grossi canali in vicinanza della porta. In fine, è anche degno di nota, che questo connettivo edematoso sovente fa riconoscere — mediante il suo colore giallo — la imbibizione di pigmento biliare.

Da ciò che abbiamo detto, risulta essere probabile, che l'*ittero benigno dei neonati deve essere spiegato con un edema della capsula del* Glisson, *prodotto in seguito a stasi venosa, e mediante il quale edema accade una compressione di canali biliari.* È probabile che anche in siffatto modo debba essere spiegato il colore itterico che si osserva in certi vizii cardiaci con notevole stasi venosa. In fine, è a notare, che lo stesso ittero, il quale si manifesta nella pulmonite al lato destro, può essere attribuito ad analoghe condizioni.

L'ipotesi ora esposta ha il vantaggio di essere fondata direttamente sopra i reperti cadaverici. E su tale riguardo fa d'uopo sopratutto rilevare, che in un certo numero di bambini, i quali morirono itterici poco dopo la nascita, si trovarono in grado molto evidente le ora cennate condizioni.

A titolo di esempio riferiremo qui brevemente le note anatomiche più salienti di un bambino morto per tetano al quinto giorno dopo la nascita. La congiuntiva e la pelle (quest'ultima sopratutto alla faccia e al tronco) mostravano un evidente colore itterico. Le membrane sierose al pari del liquido pericardico presentavano un accentuato colore giallastro; il cervello aveva un leggiero colore itterico. I reni contenevano infarti di bilirubina, e nell'urina si poteva accertare evidentemente il pigmento biliare. Il residuo del cordone ombelicale era distaccato, e la corrispondente ferita era chiusa, meno in un piccolo punto. Sull'anello ombelicale non si notava alcuna flogosi; le arterie ombelicali erano vuote. La vena ombelicale mostrava un ampio volume ed era ripiena di sangue liquido; la sua intima aveva un colore *prettamente bianco*, mentre i grossi vasi del cuore avevano una tinta gialla. Il connettivo nella piega onfalo-epatica era edematoso in alto grado, ed aveva un pronunziato colore bilioso; lo stesso si notava nel connettivo periportale. Il fegato era più piccolo del normale, floscio, di colore giallastro. L'esame microscopico fece rilevare un'accentuata degenerazione delle cellule epatiche, e perciò in questo caso vi era già

un' alterazione, che non si ha nell' ittero benigno dei neonati. Ciò malgrado, per altre considerazioni, dobbiamo annoverare questo caso nella categoria dell' ittero benigno.

Se si prende in esame un gran numero di casi, si nota che la stasi venosa e l'edema del fegato dei neonati, che morirono durante la nascita o poco tempo dopo, si rivelano chiaramente anche col rispettivo peso del corpo.

Su 38 casi di bambini partoriti a termine della gravidanza, ma venuti a luce morti, fu accertato un peso medio del corpo di 2811 grm. Il peso medio del fegato ascendeva a 136 grm. (= 4,8 %₀ del peso del corpo). Su 34 bambini partoriti a termine della gravidanza, e che morirono poco dopo la nascita, fu accertato un peso medio del corpo di 3978 grm., ed un peso medio del fegato di 135 grm. (= 4,5 %₀ del peso del corpo). In vece, il peso medio di 37 bambini nati vivi, e morti dal 3° al 20° giorno dopo la nascita, per svariate malattie (tranne l' ittero) era di 2555 grm., il peso medio del fegato era 92 grm. (= 3,7 ‰). Va da sè, che da questa statistica sono stati esclusi quei bambini, nei quali ci erano sintomi evidenti o sospetti di sifilide.

La spiegazione da me data dell' ittero dei neonati ha, rispetto a quella di Billard ed Hewitt — i quali hanno anche ammesso l' iperemia venosa del fegato come causa dell'ittero — il vantaggio, che attribuendo la giusta importanza all'edema del connettivo che avvolge i canali biliari, si comprende agevolmente la compressione che subiscono questi ultimi,

In vece, l' affermazione di Hevitt, cioè che le stesse vene dilatate comprimono fino a tal punto i dotti biliari che ne risulta una stasi biliare, tiene a base una supposizione non dimostrata. L'epoca in cui appare l' ittero, la sua durata (che nella maggior parte dei casi è breve), e finalmente il fatto che nell' ittero dei neonati il contenuto enterico ha sempre un colorito bilioso, collimano bene colla mia ipotesi. Siccome l' edema deve manifestarsi subito dopo l' interruzione della circolazione placentare, ne risulta, che l'apparizione dell' ittero dal secondo al terzo giorno dopo la nascita, si accorda ottimamente con ciò che ci è noto relativamente all'elasso di tempo, che intercede fra il prodursi di un impedimento al vuotamento della bile e la prima comparsa di un colorito itterico della pelle. Inoltre siccome l' edema scompare a misura che la respirazione diviene più attiva e la circolazione più energica (specialmente nel territorio della porta), riesce agevole comprendere, perchè l'ittero nei bambini robusti spesso è molto leggiero e fugace, mentre in vece quando la respirazione e la circolazione sono fievoli (come per es. nei bambini partoriti precocemente) l' ittero è più intenso e dura più a lungo. In ultimo, facciamo rilevare, che la tumefazione edematosa del connettivo rappresenta un impedimento sufficiente al vuotamento della bile, e quindi per spiegare la comparsa dell' ittero non fa d' uopo ammettere una completa occlusione dei canali biliari. Laonde, possiamo ritenere che, per solito, il deflusso della bile nell'intestino o non è impedito completamente, o lo è soltanto per breve tempo.

Fo pure rilevare, che l' ipotesi qui accampata tiene anche conto di un fatto, che Frerichs non ha preso in considerazione. In

fatti, Frerichs parte dal concetto, che in seguito all'abbassamento della pressione sanguigna nei vasi del fegato, la bile passa direttamente nel sangue. Ma, contro di ciò si potrebbe obbiettare, che gli esili vasi biliari dai quali ha luogo il deflusso, non sono accollati direttamente ai capillari sanguigni. Inoltre Fleischl ha dimostrato sperimentalmente, che dopo legatura dei grossi canali biliari, la bile perviene nel sangue per l'intermedio dei vasi linfatici e del dotto toracico. Appunto nel connettivo edematoso, in cui non di rado si nota la colorazione gialla, dovuta a pigmento biliare diffuso, può essere ottimamente assorbito quest'ultimo mercè le radici dei vasi linfatici. Tenendo presente tal fatto, riesce agevole comprendere, che può verificarsi un ittero, senza colorazione itterica del tessuto epatico.

## Ittero maligno dei neonati.

La forma di ittero, della quale finora abbiamo tenuto parola, deve essere attribuita ad una causa meccanica, prodotta delle modificate condizioni della circolazione dopo il parto. La seconda forma, anche frequente, di ittero dei neonati si distingue in quanto che essa deve essere attribuita ad una *infezione*. In vero, è probabile, che anche quando il summentovato edema del connettivo del fegato si sviluppa in alto grado e persiste a lungo, possono prodursi gravi disturbi nutritivi delle cellule epatiche. Tuttavia, ciò — anche ammesso che realmente abbia luogo — si verifica soltanto in casi rari; ed anche allora non possiamo escludere la concomitante influenza di un'azione infettiva. Nella massima parte dei casi, dei quali ci dobbiamo qui occupare, si può accertare con la massima precisione la località dove accade l'infezione; essa deve essere ricercata sull'*ombelico*. E certamente per la genesi di questi casi di ittero è importante il fatto, che *il surriferito momento meccanico agisce contemporaneamente ad un elemento infettivo, il quale presenta l'occasione più favorevole per attaccare quel territorio vasale in cui avviene il disturbo circolatorio*. Siccome sono a preferenza i bambini partoriti precocemente e nati poco vitali e con attività respiratoria scadente quelli che vengono colpiti da questa forma di ittero, dobbiamo ricercare, nel summentovato disturbo circolatorio meccanico, la causa predisponente.

Si tratta qui di quei casi di ittero, che sopravvengono nel corso di un'infezione, la quale ha punto di partenza dall' ombelico. P. Müller ha già tenuto parola, in questo Trattato, di tali casi patologici, a proposito della *infezione puerperale dei neonati*. Tuttavia, noi crediamo acconcio ritornare qui su questa forma di ittero, vuoi perchè questi casi (nei quali è interessato a preferenza ed in prima linea il fegato) costituiscono un gruppo speciale, vuoi perchè intendiamo far rilevare taluni altri fatti, che P. Müller non ha preso in esame.

Dai casi in cui i neonati furono attaccati dall'infezione puerperale già prima della nascita (e nei quali le conseguenze di questa infezione si rivelarono sopratutto colla flogosi delle membrane sierose, dei pulmoni e del cervello) l'affezione in parola si distingue

*clinicamente* per il carattere accentuato dell'ittero ed *anatomicamente* per le alterazioni epatiche che esistono sempre, e le quali non di rado all'autopsia costituiscono il reperto principale. E questi stessi caratteri clinici ed anatomici contraddistinguono l'ittero maligno anche da quei rari casi, nei quali dobbiamo ammettere che la sostanza infettiva è penetrata nel corpo dopo la nascita, ma non per la via dell'ombelico.

Il rapporto fra questa forma di ittero, che potrebbe ottimamente essere denominato *ittero* settico (ovvero anche *epatite settica*, nel caso che si voglia attribuire tutta l'importanza principale al reperto anatomico ) e l' infezione ombelicale si rivela anzitutto col fatto, che noi tanto sull' anello ombelicale quanto sui vasi ombelicali possiamo accertare le note anatomiche di una flogosi infettiva. Di 76 casi appartenenti a questa categoria, e che ebbi occasione di esaminare dal 1873 al 1876, potetti ben 32 volte riscontrare un'alterazione flogistica sopra una od amendue le arterie ombelicali, e 19 volte una flebite della vena ombelicale (e si noti che in 5 casi erano interessate le due specie di vasi). Si trattava di zaffi puriformi delle arterie ombelicali, che per lo più ostruivano il lume vasale soltanto alcuni ctm. fino al di sotto dell'ombelico; nella maggior parte dei casi, a breve distanza si rinveniva un trombo; soltanto di rado l'arterite perveniva fino alla vescica od anche più in giù. Sull'anello ombelicale nonchè nel tessuto cellulare della piega peritoneale, che riveste le arterie ombelicali, si accertava un edema, che spesso prendeva un carattere purulento, e talvolta si sviluppò un flemmone icoroso, che in alcuni casi si diffuse nel tessuto retroperitoneale e provocò contemporaneamente la peritonite. Nella vena ombelicale furono parimenti accertate masse purulenti, più o meno estese, che talvolta pervenivano fin nella porta e nei rami epatici di questo vaso. Anche in questo caso ci era ordinariamente un'infiltrazione sierosa del tessuto cellulare che circonda la vena.

A prima vista sembra che ci sia una contraddizione in quel che abbiamo detto, giacchè mentre abbiamo affermato che il fegato in tali casi è esposto all'azione di una flogosi infettiva, d'altra parte poi troviamo che si rinviene molto più di frequente un' arterite anzichè una flebite ombelicale. Ed a tutto ciò si potrebbe anche aggiungere, che appunto in quei casi in cui nell'estremità ombelicale della vena si rinvenne uno zaffo puriforme, sovente l'alterazione del fegato ed anche l'ittero sono molto meno accentuati che non in quei casi in cui nelle arterie ombelicali si accertano tali zaffi puriformi, mentre nella vena ombelicale ci ha sangue liquido.

In vero, appunto in tali fatti si è voluto trovare un altro motivo per ritenere quest' ittero come ematogeno (veggasi per es. la recente monografia di Möbius nell'*Archiv. der Heilk*, 1878). Ma esaminando accuratamente le condizioni della circolazione, esistenti in questi casi, si vede che qui si tratta di una contraddizione più apparente che reale. Siccome dopo la nascita, deve verificarsi un'alternante replezione e deplezione nella vena ombelicale (corrispondentemente alla pressione nei vasi epatici la quale oscilla secondo le singole fasi della respirazione e dell' attività cardiaca), mentre invece nelle arterie ombelicali che si contraggono fortamente cessa ben presto qualsiasi circolazione del sangue, ne risulta, che una

sostanza infettiva la quale penetra a partire dall'ombelico, trova nel lume delle arterie ombelicali la più propizia occasione per svilupparsi quivi e produrre una endarterite terminale, senza, però, poter penetrare facilmente nella porzione centrale del vaso, giacchè essa è isolata dalla massa sanguigna generale. Ma, se la sostanza infettiva giunge a pervenire nell'interno della vena ombelicale, essa viene spinta facilmente nel torrente circolatorio, e anzitutto nel sangue che circola nel fegato. Quando nella vena ombelicale si verifica una trombosi, deve essere impedito anzitutto il riassorbimento; ma se il trombo si fonde, esso può divenire alla sua volta sorgente di un'infezione del sangue. E con ciò si spiega il fatto, che non in tutti i casi in cui ci ha la flebite le alterazioni epatiche raggiungono il massimo grado. Inoltre, fa d'uopo riflettere, che in quei casi in cui la vena ombelicale è occlusa da un trombo solido, talvolta si verificano omfalite ed arterite ombelicale, ma non si manifestano segni di un'infezione generale e nessun sintomo di ittero. Questo concetto, da noi qui sviluppato, e secondo il quale la vena ombelicale procura l'infezione, collima pure col fatto accertato nell'infezione settico-piemica, secondo il quale il pericolo principale per l'infezione generale del sangue esiste quando la sostanza infettiva perviene direttamente nel vaso che sta ancora in rapporto con la circolazione, ma non quando penetra in un vaso dove ci ha un trombo.

Per ciò che riguarda le alterazioni che può presentare in tali casi la ferita ombelicale, rimandiamo alla monografia di P. Müller. Esporremo qui brevemente le *alterazioni del fegato*. Anzitutto facciamo notare, che l'edema del connettivo che avvolge la vena ombelicale si diffonde fin nella porta e sulle esili ramificazioni della capsula del Glisson. Al taglio si vuota dal connettivo gelatinoso un liquido torbido e sieroso, che contiene sempre corpuscoli purulenti. Sopra i tagli microscopici si vede che il connettivo il quale circonda i rami della porta è ovunque inspessito, le sue fibre sono divaricate, e fra di esse ci sono masse finamente granulose e cellule rotonde in numero più o meno rilevante. Nel periodo iniziale della malattia le *cellule epatiche* appaiono in uno stato di imbibizione, il loro protoplasma è pallido e finamente granuloso ed i nuclei sono indistinti; più tardi si produce uno sfacelo granuloso, che può determinare l'atrofia della massima parte delle cellule epatiche. Nel primo stadio di queste alterazioni si ha una tumefazione del fegato, la quale spesso è molto considerevole; il tessuto dell'organo è allora molle, di un colore giallastro o giallo-brunastro uniforme o a chiazze; la struttura acinosa è completamente scomparsa. Più tardi il volume del fegato diminuisce sempre più, il tessuto epatico diviene sempre più molle, il suo colore diviene sempre più giallo carico, e talvolta mostra pure una leggiera sfumatura nel verdastro. Sovente all'esame microscopico del fegato si osservano (ammesso che restarono conservate alcune cellule epatiche) accumuli di pigmento biliare giallo, granuloso, come pure (sulla qualcosa Orth ha richiamato sopratutto l'attenzione) cristalli rosso-brunastri di bilirubina tanto nel parenchima quanto nel tessuto interstiziale.

La summentovata diminuzione di volume del fegato si rivela chia-

ramente *col peso che* presenta *quest' organo nei diversi gradi dell' ittero*. In 34 casi di ittero nel periodo iniziale, nei quali si potette calcolare un peso medio del corpo di 3495 grm., il peso medio del fegato ascendeva a 118 grm. (cioè circa il 5 % del peso del corpo). Su 20 casi di ittero di secondo grado, il peso medio del corpo ascendeva a 2072 grm. e quello medio del fegato a 100 grm. (4,9 % del peso del corpo); e finalmente nei 16 casi di ittero di terzo grado il peso medio del corpo ascendeva a 1097 grm., e quello del fegato a 78 grm. (4 % del peso del corpo). Questo rimpicciolimento di volume del fegato, calcolato in proporzione procentuale verso il peso del corpo, risalterebbe anche di più, qualora nella malattia, a causa del forte dimagramento, diminuisse anche il peso del corpo. E su tale riguardo fa d' uopo notare, che non tutti gli organi interni partecipano al dimagramento. E così, per es., il peso medio della milza restò identico in tutti i gradi di ittero.

Prescindendo dalle surriferite *alterazioni interstiziali* e *parenchimatose del fegato* (le quali esistono sempre benchè in grado variabile), è a notare, che quest' organo soltanto di rado mostra reperti molto rilevanti. Inoltre, è a rilevare sopratutto, che nei miei casi soltanto 5 volte accertai zaffi puriformi nei rami della porta; una volta ci erano contemporaneamente focolai emorragici nel fegato rammollito in alto grado; una volta vi erano ascessi periportali multipli. In un caso in cui tanto la vena ombelicale quanto i grossi rami della porta non mostravano alcun contenuto abnorme, il fegato era ingrossato e disseminato da una quantità enorme di focolai miliari, prodotti mercè infiltrati purulenti, che giacevano intorno a piccoli rami della porta; soltanto alcuni di questi focolai mostravano un incipiente rammollimento centrale.

Circa le alterazioni riscontrate contemporaneamente negli altri organi, bisogna far qui rilevare sopratutto l'apparizione di *affezioni a focolaio nel cervello*. Si tratta qui della presenza di focolai di un colore giallo-sporco, oblunghi o a forma di strie, che avevano la loro sede specialmente nella sostanza midollare, nel contorno del ventricolo laterale (e più frequentemente nel contorno dei corni posteriori). Questi focolai, che si distinguevano per una consistenza piuttosto molle, e che sovente erano attraversati da qualche vasellino, erano costituiti sopratutto da cellule granulose fittamente stivate, alle quali erano mescolati corpuscoli sanguigni rossi e cellule rotonde, la cui metamorfosi granulosa era quasi nello stadio incipiente. All'esame microscopico si notava in modo evidente, che questi accumuli cellulari avevano sede perivasale, e quindi è probabile che qui si tratti di un processo di migrazione. Inoltre, fa d' uopo riflettere, che in questi casi i leucociti apparivano non pure accresciuti di numero, ma anche ingrossati e molto granulosi; ed è noto, che anche in altri organi, i quali sono sede di alterazione flogistica, sono state rinvenute queste cellule granulose. La genesi *embolica* di questi focolai è probabile, ma non può essere accertata direttamente; soltanto in rari casi si riuscì a riscontrare accumuli di batterii nei vasi cerebrali, e sovente essi non stavano in alcun rapporto con i focolai. Ma, è a notare, che qui si trattava esclusivamente di casi di piemia metastatica, mentre i focolai di cellule granulose nel cervello furono rinvenuti pur quando oltre l'affezione

del fegato e dell' ombelico e le conseguenze dell'ittero, non ci erano altri disturbi. I focolai in generale si presentavano con la massima frequenza e copia nei gradi medii ed alti dell' ittero, e per solito ci era nel tempo stesso un'accentuata colorazione itterica diffusa del cervello. In alcuni casi, però, anche nei periodi iniziali dell'ittero furono accertati focolai encefalitici. — Nei summentovati 76 casi di ittero, i focolai di cellule granulose esistevano 24 volte (e quindi nel 34 % dei casi); e, su tale riguardo, fa d'uopo riflettere, che quando questi focolai sono piccoli ed isolati, possono passare facilmente inosservati. Non di rado, contemporaneamente ai focolai di cellule granulose furono riscontrati piccoli o grossi versamenti emorragici, e non poche volte (quando anche in altri organi ci era una flogosi metastatica di identico carattere), il cervello conteneva grossi focolai di rammollimento icoroso, che avevano la loro sede sopratutto nei lobi cerebrali, e molte volte erano complicati a meningite.

Non cade dubbio, che la surriferita affezione corrisponde alla *encefalite a focolaio dei neonati*, descritta esattamente anzitutto da Virchow; e che anche Jastrowitz, il quale attribuisce il reperto di cellule granulose molto diffuse a condizioni fisiologiche, ammette che qui si tratta di una forma sui generis. Tuttavia, sembra che ad amendue questi Autori sia sfuggito il rapporto di questa encefalite coll' affezione ombelicale collegata ad ittero. Questo rapporto risulta chiarissimamente dal fatto, che in più di 400 autopsie di neonati, quest' alterazione fu osservata *sottanto negli itterici*. E quantunque in alcuni casi l'autopsia non fece rilevare nessuna alterazione sull'ombelico, ciò nondimeno esisteva sempre la ora descritta epatite, e durante la vita non poche volte era stata accertata la suppurazione dell' ombelico.

Merita sopratutto speciale menzione il fatto, che in quei casi in cui l'arterite o la flebite ombelicale esisteva senza ittero, non furono mai rinvenuti focolai nel cervello. Oggi non è ancora possibile decidere se quei focolai vengono prodotti mercè l'azione di elementi della bile o di altri prodotti di decomposizione del fegato; tuttavia, quest'ultima ipotesi è più probabile, tenendo conto dell'intimo rapporto di questi focolai coll'ittero. Ad ogni modo, è possibile, che si tratti dell'azione diretta della sostanza infettiva (pervenuta nel sangue) sul cervello. Nè si può ancora determinare la importanza patologica di questi focolai, giacchè le relative ricerche cliniche sono ancora scarse. Tuttavia, è degno di nota il fatto, che in un certo numero di casi, nei quali l'autopsia fece rilevare un gran numero di focolai encefalitici, durante la vita furono osservati profonda sonnolenza e convulsioni tetaniche.

Nel sopra citato lavoro di P. Mueller è stato rilevato la frequente comparsa di *alterazioni flogistiche delle membrane sierose*. Nei nostri casi esisteva 11 volte la pleurite, nella quale l'essudato per lo più aveva un carattere siero-purulento, 1 volta ci era la pericardite, e soltanto in 3 casi la peritonite; è questo un fatto degno di nota, ed il quale non corrisponde affatto a ciò che afferma P. Mueller, cioè che la peritonite è un reperto quasi costante nella infezione puerperale dei neonati, che ha punto di partenza dall'ombelico. Relativamente alle altre complicazioni flo-

gistiche — e sopratutto alla pulmonite settica lobare o lobulare, alle suppurazioni articolari metastasiche, agli ascessi del tessuto cellulare, della pelle e dei tendini — faremo qui soltanto rilevare, che esse furono osservate soltanto in una piccola parte dei nostri casi.

Un' altra serie di reperti deve essere attribuita direttamente al riassorbimento della bile, e quindi essi non sono un carattere distintivo dell'ittero settico. Essi vengono osservati anche in taluni casi, nei quali la morte accadde per qualche causa accidentale in un bambino affetto da ittero benigno. Appunto in questa forma, nella quale l'ittero persiste a lungo e talvolta raggiunge un'intensità notevole, si osservano spessissimo, e nel grado più accentuato, le alterazioni ora menzionate.

Prescindendo dalla colorazione gialla dei tessuti (che in tal caso è spiccatissima sopratutto sull' intima dei vasi e sulle membrane sierose) è specialmente la *deposizione di pigmento biliare in forma di cristallo* ciò che richiama la nostra attenzione. Se non andiamo errati, questo reperto non è stato ancora osservato — in eguali condizioni — negli adulti e nei bambini grandicelli. E. Neumann (*Archiv der Heilkunde. X. p. 40.*) ha fatto rilevare in modo speciale la importanza di questo reperto; in quasi tutti i neonati morti subito dopo la nascita, e che presentavano ittero della pelle e della congiuntiva, egli accertò cristalli di bilirubina nel sangue, nei trasudati e nelle cellule adipose di diversi organi. In vero, Neumann riguarda questa formazione di cristalli come post-mortale, e crede che essa si verifichi soltanto in quei casi in cui durante la vita il pigmento biliare era disciolto nel sangue. Orth (*Virch. Archiv. LXIII. p. 447*) in 37 neonati trovò infarti di bilirubina nei reni, in 26 casi anche nel sangue (specialmente nei coaguli fibrinosi del cuore), ed in tenue copia anche nel tessuto di altri organi. Orth ritiene, che questi cristalli si presentano soltanto quando l' ittero esiste o sta già per scomparire. È importante il fatto rilevato dallo stesso autore, cioè che questi cristalli, i quali mancano nell'ittero da riassorbimento degli adulti, sono stati trovati — nei casi di atrofia acuta del fegato — tanto nel sangue quanto nei reni. Ora, è noto, che lo stato del fegato nell' ittero settico presenta una pronunziata analogia con questa affezione.

Gl' infarti di bilirubina dei reni spessissimo risaltano evidentemente già al semplice esame macroscopico, in quanto che essi formano strie rosso-gialle nella sostanza delle piramidi; queste strie si distinguono chiaramente dagli infarti di acido urico, i quali hanno un colore giallastro-sbiadito. All'esame microscopico rinvenni sempre una corrispondente deposizione di pigmento nei casi di ittero in alto grado; e non poche volte accertai incipienti depositi di bilirubina in neonati che sulla pelle non ancora mostravano una colorazione itterica, bensì un colore giallastro delle membrane sierose e dell' intima dei vasi. I cristalli ora risiedevano nel tessuto fra i canalini urinarii, ora negli epitelii e nel lume dei canalini; apparivano in forma di cristalli rombici di un bel colore rosso-bruno, di rado in forma di aghi di un colore più chiaro. Orth tranne in due casi trovò questi cristalli esclusivamente nel sangue. In due casi, nei quali praticai l' autopsia, ci erano nello stomaco un gran numero di ulcerazioni rotonde, nel fondo delle quali vi

erano identici cristalli in gran copia. B u h l in un neonato morto per infezione puerperale riscontrò un reperto identico. Anche nell'urina estratta dal cadavere si accertano talvolta cristalli di bilirubina; tuttavia, il più di sovente questi erano granulosi. In due casi di ittero settico, dei quali praticai l'autopsia, trovai che le cellule epatiche erano in uno stato di completo sfacelo, e l'esame microscopico fece rilevare una grande quantità di *sferule di leucina*.

Relativamente alla provvenienza della sostanza infettiva, che provoca l'ittero settico, si ammette da quasi tutti gli Autori, che essa in molti casi penetra per l'ombelico, già mentre il feto sta attraversando il canale genitale materno; e ciò viene ritenuto come sicuro specialmente per quei casi in cui l'ittero appare già al terzo giorno dopo la nascita. Il fatto che le madri di questi bambini spessissimo erano attaccate da infezione puerperale, e che anche quando non esisteva quest'ultima ci era un flusso vaginale fetido e purulento prima del parto, depone a favore di questa opinione. Inoltre, ciò è avvalorato pure da che l'ittero settico dei neonati infierisce (e talvolta raggiunge il vero grado di un'epidemia) negli ospizii di maternità mentre ci sono ivi infezioni puerperali infettive. Con ciò, naturalmente, non intendiamo escludere la possibilità, che il bambino di una madre sana, possa ammalare subito dopo la nascita, nel caso che la sostanza settica capiti accidentalmente sull'ombelico; e la grande ricettività per la sostanza infettiva subito dopo la nascita è data dalle summentovate condizioni circolatorie e loro conseguenze.

Ammettendo il rapporto fra l'ittero settico dei neonati e l'infezione puerperale, dobbiamo ritenere che la natura della sostanza infettiva è identica tanto nella madre quanto nel bambino. Le indagini per accertare l'intima natura di questa sostanza infettiva sono state coronate da un risultato positivo nei neonati, in quanto che sopratutto negli zaffi puriformi dei vasi ombelicali si è potuto sovente accertare una gran copia di batterii, tanto isolati quanto agglomerati e di forma rotonda; qualche volta ci erano nel tempo stesso anche bacilli corti ed animati da vivace movimento. Meno spesso si è potuto accertare gli stessi microrganismi nelle sezioni trasversali di vasi epatici e nel connettivo del fegato. In alcuni casi, che si distinguevano per un gran numero di metastasi, si rinvennero accumuli di batterii nei più svariati organi (e sopratutto nei pulmoni, nei reni, nel cervello ed anche nell'interno dei vasi). In vece, nei casi di ittero settico senza molte metastasi questi organi non presentarono batterii. In un caso in cui nel corso di un'omfalo-flebite si sviluppò un numero straordinariamente grande di focolai metastasici di carattere sieroso, fu esaminato il sangue di svariati territorii vasali 5 ore dopo la morte, e si rinvennero batterii di forma per lo più ovale, e ciascuno dei quali era dieci volte più grosso di un leucocito.

I *sintomi* della infezione puerperale che ha punto di partenza dall'ombelico, sono stati descritti tanto bene da P. M u e l l e r (*loc. cit.*), che possiamo dispensarci dal menzionarli di nuovo.

## Emoglobinuria epidemica con ittero nei neonati.

(Morbo di Winckel).

Quest' affezione che si manifestò dalla fine di marzo alla fine di aprile del 1879 nell' ospizio di maternità di Dresda, fu caratterizzata da Winckel come una: *cianosi afebbrile itterica perniciosa con emoglobinuria.* Se qui prendiamo in esame quest'affezione (1), dipende dal perchè nella maggior parte dei casi si presentarono accentuate alterazioni patologiche del fegato, e perchè noi c trovìamo qui in presenza di una forma di ittero la quale dipende da distruzione di corpuscoli sanguigni, di guisa che essa presenta punti di confronto con le altre specie di itterizia.

L' endemia fra i neonati dell' ospizio di maternità esordì al 19 marzo, in quanto che un bambino al terzo giorno della nascita presentò rentinamente cianosi, prostrazione di forze e sintomi di collasso; la morte accadde in 24 ore. Nel giorno in cui questo bambino cadde ammalato, ne fu partorito un altro, che per 7 giorni stette completamente bene, indi ammalò presentando sintomi identici a quelli del primo bambino, e morì ben presto. Indi, si verificò un'intera serie di casi, e proprio 22 (dal 29 marzo al 24 aprile), dei quali uno solo guarì. Al principio i casi furono scarsi, indi ci fu un certo periodo durante il quale furono più frequenti; a questo periodo seguì una pasa, e dal 20 al 24 aprile ammalarono altri 4 bambini. Esprimendo questo rapporto in cifra procentuaria, possiamo dire che il numero dei casi durante il primo periodo dell'endemia fu rispetto alle nascite in proporzione del 31 %, nel secondo periodo fu del 78 % e nel terzo periodo del 28 %.

La sindrome fenomenica osservata nei singoli bembini fu, in complesso, la seguente. I bambini in massima parte erano stati partoriti a termine ed erano robusti; di botto presentavano una grande agitazione, e ben presto appariva la *cianosi,* che si manifestava non soltanto sulla faccia, ma anche sulle estremità e sul tronco, e specialmente sul dorso. Indi appariva il *colore itterico,* che era pronunziato segnatamente sulla congiuntiva e sulla faccia, e che nei casi in cui la morte non avvenne rapidamente nelle prime 24 ore, si sviluppò sempre più. Nel tempo stesso la pelle era fredda, la temperatura misurava 37 fino a 37,5°, in un solo caso ascese a 38,1°. L' addome degl'infermi era mediocremente teso; talvolta furono osservati vomito e diarrea (con deiezioni giallastre fin brunastre). La respirazione era accelerata, i toni cardiaci erano netti, le pupille mostravano un' ampiezza normale. Col progredire della malattia sorsero ben presto *sintomi convulsivi,* in quanto che apparvero contrazioni cloniche degli estensori delle estremità, poscia

(1) Un'epidemia fra i neonati dell'ospizio di maternità di Boston (la quale colpì 10 bambini), che fu descritta da Bigelow (*Boston med. and surg. journ. March 11. 1875*) col nome *an unusual resuli of septing poisening*, presentò parecchi caratteri identici col morbo di Winckel, ma anche notevoli differenze.

in quasi tutti i bambini si produssero fortissime contrazioni spastiche dei muscoli oculari, con strabismo interno e rotazione del bulbo in dentro e in giù. Il processo durava allora soltanto poche ore, ed il bambino moriva in mezzo a forti convulsioni generali. Fin dal periodo iniziale della malattia l'urina mostrava caratteri degni di nota; essa avea un colore brunastro-chiaro fin brunastro-scuro, che non era dovuto al pigmento biliare bensì all'emoglobina.

Relativamente al *corso* della malattia, questi casi potevano essere distinti in acutissimi (nei quali la morte accadeva già durante le prime 24 ore), acuti (la durata della malattia ascendeva allora a 2-3 giorni) e subacuti (la durata dell' affezione era di 4-7 giorni).

Le *autopsie* dei bambini decessi — e delle quali io ne feci 20 — fecero rilevare reperti molto caratteristici, e che differivano soltanto per intensità. In quelli morti rapidamente il cadavere mostrava ancora una notevole cianosi, mentre il colore itterico era leggerissimo, ed in alcuni casi mancava completamente. Non ci erano alterazioni, le quali avessero potuto far desumere, che si trattava di un'infezione che avea avuto punto di partenza dall'ombolico; in un solo caso ci era un' arterite ombelicale poco sviluppata. Le meningi cerebrali erano più o meno iperemiche, sovente di un colore alquanto giallastro, e fra la dura madre ed il cranio vi erano molti stravasi sanguigni piccoli. Il *cervello* era — specialmente nei casi acutissimi — iperemico e di colore cianotico, i ventricoli apparivano alquanto dilatati. Non furono mai accertati focolai encefalitici.

Circa gli *organi della respirazione* è a rilevare sopratutto il reperto di un gran numero di stravasi sanguigni sotto le pleure, una parte dei quali perveniva profondamente nella sostanza pulmonale; tuttavia in alcuni casi queste emorragie mancavano. Inoltre, all'esame degli organi respiratorii si notava un'iperemia delle vie aeree, la quale talvolta era molto accentuata. Il *pericardio* al pari del liquido in esso contenuto mostrava un colore giallo più o meno carico, secondo il grado dell' ittero. Erano degni, però, sopratutto di nota gli stravasi emorragici subpericardici, spesso molto abbondanti, che di rado mancavano, e penetravano profondamente nel miocardio; anche sotto l' endocardio furono spesso riscontrati piccoli stravasi di sangue negli atrii e nei ventricoli. Lo stesso miocardio era compatto e resistente, e anche all' esame microscopico per lo più non presentava alcuna traccia di degenerazione adiposa. Il *sangue* contenuto nel cuore e nei grossi vasi si distingueva per il suo colore scuro e per una consistenza quasi sciroppposa. Esaminandolo col microscopio si notava un aumento dei leucociti, e nel siero veniva accertata una quantità più o meno grande di corpuscoli molecolari. In un caso, l' esame del sangue non fece rilevare più alcun corpuscolo sanguigno rosso ben conservato, ma soltanto una massa di granuli e detriti di color giallo-rossiccio. Anche a voler riguardare questa profonda decomposizione dei corpuscoli sanguigni come un'alterazione post-mortale, ciò nonpertanto bisogna ammettere che qui si tratta di qualche cosa di insolito, in quanto che già durante la vita ha dovuto esserci una profonda alterazione del sangue.

L'esame degli *organi digerenti* fece rilevare — nella massima parte dei casi — alterazioni molto pronunziate; e basta soltanto additare la iperemia in alto grado e le ecchimosi delle mucose, che furono molte volte accertate. — Gli stravasi sanguigni puntiformi esistevano sia aggruppati, sia sparpagliati (specialmente nello stomaco e nell'intestino). In parecchi casi l'iperemia era tanto rilevante, che l'intestino mostrava anche esternamente un colore rosso-azzurrognolo, ed in seguito alla tumefazione dei suoi strati parietali possedeva una rigidità speciale. In un caso anche la mucosa della faringe e dell'esofago era disseminata di stravasi emorragici in tutta la sua lunghezza. In altri casi si riscontravano stravasi emorragici soltanto in alcuni punti della mucosa del canale intestinale e dello stomaco, talvolta avevano sede nell'ileo soltanto a livello dei follicoli. Gli apparati follicolari apparivano sempre tumefatti, ma in diverso grado; anche le glandole mesenteriche mostravano tumefazione ed iperemia, ma spesso in grado diverso. Il *fegato* ordinariamente era alquanto ingrossato, ma di consistenza molle; il suo colore era, nella maggior parte dei casi, giallastro. All'esame microscopico, le cellule epatiche si presentavano ingrossate e ripiene di goccioline di grasso relativamente grosse; tuttavia, ci furono anche casi in cui erano del tutto normali. Soltanto di rado apparvero stravasi emorragici puntiformi sotto la capsula epatica. La cistifellea ordinariamente conteneva una copia di bile abbastanza grande, i canali biliari erano sempre permeabili. La *milza* in tutti casi fu trovata grossa e compatta, di color rosso-nerastro; al taglio la sua superficie appariva liscia. Coll'esame microscopico si notava, che nella polpa splenica ci erano molti depositi di pigmento brunastro, sia liberi, sia nelle cellule della polpa.

Le alterazioni dei *reni* erano degne di nota. La sua sostanza corticale sovente era ingrossata e di un colore brunastro; le piramidi per una gran parte della loro estensione mostravano un colore rosso-nerastro ed erano anche disseminate da sottili strie nerastre, convergenti verso le papille. Tanto il color nerastro diffuso quanto le strie nerastre provvenivano da che i canalini urinarii retti erano ripieni di emoglobina granulosa. Oltre a ciò, fa d'uopo menzionare, che nei canalini urinarii ci erano cilindri jalini. Non furono mai osservati infarti di acido urico ed accumulazione di bilirubina. In alcuni casi, *in cui l'esame fu praticato lungo tempo dopo la morte*, si potettero rinvenire accumuli di batterii nel tessuto renale. Nella *vescica* ordinariamente era contenuta un'urina verdastra, torbida, nella quale erano sospese molte sottilissime particelle. L'esame microscopico di essa rivelò la presenza di emoglobina sia in forma di granuli sia in forma di cilindri. Due volte essa conteneva — contemporaneamente — anche pigmento biliare.

Tenendo presente i *sintomi patologici* ed il *reperto necroscopico*, da noi già descritti, si scorge di leggieri, che parecchi fenomeni ricordano certe intossicazioni. E così, per es., si affaccia alla mente la sindrome fenomenica della intossicazione col fosforo, perchè anch'essa provoca la cianosi e l'ittero, e perchè anche in essa si rinvengono alterazioni epatiche identiche a quelle accertate in alcuni dei casi ora riferiti.

Ma, pur prescindendo dal fatto, che l'accuratissima analisi chimica, fatta da W i n c k e l in un caso, non fece rilevare, nel cadavere, nè *fosforo* nè qualsiasi altro veleno, fo notare che contro questa ipotesi depongono il rapido sviluppo dell' ittero, l' intensa gastro-enterite emorragica (che io non ho mai trovata in modo analogo nell' avvelenamento col fosforo), e finalmente anche l'emoglobinuria. Vero è, che quest' ultima si presenta nell' avvelenamento per *clorato di potassa;* ma noi, in base alle nostre osservazioni personali, facciamo rilevare, che in quest' avvelenamento non si presentano vaste ecchimosi, e che il colore del sangue e della maggior parte degli organi è allora piuttosto identico al bruno di seppia. Qui non addurremo tutte le altre ragioni, le quali mostrano che nella forma di ittero in parola non si tratta di un' intossicazione; esse sono state svolte da W i n c k e l nella sua monografia. Nè si può attribuire il momento etiologico ad una sostanza infettiva; in fatti, su tale riguardo, ci sarebbe sopratutto da rilevare, che un certo numero di bambini furono allattati dalle stesse madri, e che nel tempo in cui infierì quell'epidemia fra i neonati, non ci furono casi di infezione puerperale nell' Ospizio di maternità. Nè possiamo ammettere che si tratti di ittero settico, perchè il reperto necroscopico non fece rilevare le note caratteristiche di quest' ultimo.

Da ciò risulta che la patologia umana non ci presenta nessun fac-simile dell'affezione in parola. Ma, ai veterinarii è ben nota una speciale affezione dei cavalli, la quale presenta non poca analogia col morbo di W i n c k e l (Veggasi B o l l i n g e r: *über Hämoglobinurie beim Pferde; Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin III. p. 155*). Quest'affezione è caratterizzata sopratutto dalla sua repentina comparsa, dal suo decorso tumultuario e dallo stato paralitico del treno posteriore. Inoltre, essa presenta alterazioni dell' urina, (la quale si distingue per la sua grande copia di emoglobina), degenerazione adiposa del fegato, e la presenza di stravasi emorragici sub-endocardici e sub-pleurici. In vero, anche quest' osservazione non ci presenta alcun dato sicuro dal punto di vista etiologico, perchè ai veterinarii non è ancora nota la causa di questa malattia, ed essi suppongono che la sua genesi sia dovuta all'azione di un principio tossico.

## Altre forme dell' ittero nei neonati.

Anche la *degenerazione adiposa acuta dei neonati* presenta certi punti di contatto con l' affezione di cui ora abbiamo tenuto parola; e questi punti di contatto si estendono alla *sintomatologia* (in quanto che ad un precedente stato di asfissia si associa l' ittero) ed alle *note anatomiche* (per ciò che riguarda le alterazioni del fegato e l' apparizione di un gran numero di ecchimosi sulle membrane sierose). Tuttavia, ci sono pure differenze essenziali, e queste sono le seguenti: l' asfissia che si verifica subito dopo la nascita, il decorso relativamente lento, l' apparizione sporadica dei casi, e (sotto il punto di vista anatomico) la degenerazione adiposa molto più diffusa degli organi parenchimatosi. Bastano già questi dati,

per farci comprendere, che nella epidemia del morbo di Winckel, della quale abbiamo tenuto parola nel capitolo precedente, non bisogna attribuire l'importanza principale alla degenerazione adiposa acuta, le cui cause ci sono anche del tutto ignote. Quest' ultima affezione — la quale fu descritta per la prima volta da P. Buhl, ed è stata ampiamente esaminata da P. Müller nel 2° volume di questo Trattato — presenta piuttosto un' analogia con l'ittero settico, e può essere probabilmente attribuita ad una sostanza infettiva che penetra dalla ferita ombelicale.

Qui non fa d'uopo esaminare in modo speciale le altre condizioni in cui si presenta l' ittero nei neonati. Per lo più si tratta di un ittero da riassorbimento, identico a quello che si sviluppa nella stenosi dei grossi dotti biliari, in seguito a difettoso sviluppo o per compressione esercitata da una neoformazione sifilitica. Di queste alterazioni terremo parola più tardi. Alcune osservazioni tendono a dimostrare, che nei neonati si può produrre un ittero da riassorbimento per diffusione di un catarro del duodeno all' orificio del grosso dotto biliare. Ma, è erroneo il credere, che l'ittero benigno dei *neonati* dipenda sempre da una tumefazione catarrale delle rispettive mucose, la quale si sviluppa dopo la *prima* introduzione degli alimenti. Contro questa ipotesi depongono: l' epoca in cui appare l' ittero (giacchè essa ci mostra decisamente che la causa di quest' affezione sta in rapporto col parto) ed il fatto che il contenuto enterico resta sempre di colorito bilioso. In ultimo è a rilevare, che nei cadaveri di neonati, i quali morirono durante l'ittero, ordinariamente non si possono accertare le note anatomiche di una occlusione catarrale del comun dotto biliare.

Sembra che non di rado i bambini di madri itteriche, partoriti mentre la madre era affetta da molto tempo da un'intensa itterizia, vengono a luce itterici. Bonetus (*Sepulchret II. pag. 333*) ha già descritto un caso di questo genere.

## Ittero catarrale dei bambini.

La causa più frequente dell' itterizia nei bambini (ma non poppanti) è il catarro gastro-duodenale. Qui cadono in considerazione sia la tumefazione della mucosa del duodeno nel punto di sbocco del comun dotto biliare, sia la diffusione del catarro a quest'ultimo. Nei bambini morti nell'acme di un ittero catarrale si trova che la mucosa di questo canale è scollata ed arrossita, e talvolta è anche disseminata di piccoli stravasi emorragici. Nel lume ci ha sovente un denso zaffo di muco, che aderisce abbastanza fortemente alla parete. Questi fattori, che in sè stessi non sono poi molto rilevanti, cioè la tumefazione catarrale della parete e l'ostruzione mediante uno zaffo di muco (che nel cadavere può essere rimosso con una pressione relativamente tenue) bastano — durante la vita — per produrre una completa stasi della bile; e ciò si spiega tenendo presente che ci vogliono forze muscolari relativamente tenui, per determinare il vuotamento della bile. Quindi, l'esame che ordinariamente si pratica sul cadavere — cioè di esaminare se le grosse vie biliari sono permeabili, afferrando con la mano la cistifellea, spre-

mendola ed osservando se si riversa bile nel duodeno — non dimostra nulla. Fa d'uopo sopratutto riflettere, che nel cadavere la tumefazione della mucosa è già dileguata della metà, e perciò quando negli itterici si rinvengono soltanto indizii di una tale tumefazione, e finanche quando manca lo zaffo di muco, si è autorizzati a ricercare la causa del ristagno della bile in questa alterazione, e non già in una ipotetica stenosi spastica. Per giudicare se è impedito il versamento della bile, bisogna accertare se manca la bile nell'intestino e se manca il colorito bilioso nel punto dove ci è l'impedimento. Inoltre, anche per questa forma di ittero da stasi sono caratteristici la dilatazione dei canali biliari e della cistifellea come pure il colore itterico del fegato.

Laonde, siccome l'ittero catarrale si associa ad una flogosi dello stomaco e del duodeno, ne risulta che sulla sua genesi ci influiscono tutti quei fattori, che determinano una stimolazione catarrale acuta di queste parti. Su tale riguardo possono agire tutte le specie di vizii dietetici, specialmente l'uso di alimenti guasti e poco digeribili, le bevande troppo fredde, l'acqua potabile impura, ecc. Molte volte la causa fu attribuita anche alle infreddature; mentre secondo un'opinione, molto diffusa nei profani, anche gl'intensi patemi d'animo debbono essere ritenuti come un momento causale dell'ittero. E siccome i cennati vizii dietetici per lo più si verificano nell'està e nell'autunno, ciò spiega perchè l'ittero catarrale si verifica a preferenza in queste stagioni dell'anno. E poichè sono apputo i giovani che commettono a preferenza errori dietetici, ciò spiega perchè appunto i giovani, e specialmente i bambini, vengono attaccati da quest'affezione.

Giusta ciò che abbiamo detto, nella *sindrome fenomenica* dell'ittero catarrale hanno importanza i *sintomi gastrici durante il periodo iniziale*; e specialmente nei bambini essi sovente sogliono essere molto pronunziati. I bambini si lamentano di malessere, pressione nella regione gastrica e cattivo sapore nella bocca; la lingua è molto impatinata, l'appetito scompare, e non di rado si verifica anche il vomito. Contemporaneamente si ha per lo più la febbre, che nei piccoli bambini non di rado è molto intensa e dura finanche molti giorni. La diarrea non è un sintomo costante, ma esiste tutte le volte in cui la flogosi è estesa a vasti tratti dell'intestino. Ordinariamente, dal *terzo all'ottavo giorno* dopo la prima comparsa dei disturbi gastrici si manifesta un *colore giallo della pelle e della congiuntiva*, il quale nella maggior parte dei casi aumenta di intensità rapidamente. Spesso, già qualche tempo prima, si nota che le deiezioni intestinali sono scolorate, e l'urina mostra un colore scuro determinato dal pigmento biliare. La maggior parte dei sintomi, che allora si manifestano, debbono essere riguardati come semplici conseguenze della penetrazione della bile nel sangue e dell'acolia dell'intestino, e di essi ne tenemmo già parola, quando prendemmo in esame la sintomatologia generale dell'ittero. Qui faremo soltanto rilevare, che quando non ci sono complicazioni la temperatura talvolta è anche sub-normale; il rallentamento del polso non è costante, la qual cosa dipende da che l'accumulo degli acidi biliari nel sangue non è molto considerevole quando l'attività dei reni è energica. E da ciò pure dipende, se nella maggior parte dei

casi non si verificano gravi sintomi colemici. Relativamente ai *sintomi locali da parte del fegato* è a notare, relativamente all'ittero catarrale, che ordinariamente l'aja di ottusità del fegato al principio è alquanto aumentata, ma spesso più tardi appare un poco diminuita. Un rapido rimpicciolimento del fegato in un itterico dinota un profondo disturbo nutritivo di quest'organo. Inoltre ci è qui da rilevare un fatto importante, cioè che nell'ittero catarrale la regione epatica è indolente anche se si palpa fortemente su di essa.

Non di rado si può accertare la dilatazione della cistifellea mediante la percussione e la palpazione. Talvolta, quando i tegumenti addominali sono sottili, la si può accertare anche da una leggiera eminenza esterna, che spicca chiaramente sopratutto nella inspirazione profonda.

La *durata della malattia* ascende, in media, da due a quattro settimane. Tuttavia, ci sono anche casi in cui essa dura meno, e non di rado persiste anche per 6 settimane. Se un ittero dura molto più di 6 settimane, si può sospettare fondatamente che si tratta ben altro che di una semplice itterizia catarrale.

Nella maggior parte dei casi l'*esito* della malattia è assolutamente favorevole. Quando le feci riprendono il loro carattere bilioso, si può ritenere che è stato rimosso l'ostacolo al vuotamento della bile; inoltre, l'urina perde sempre più il suo colore scuro, ed a grado a grado comincia a scomparire il colore giallo dei tegumenti esterni. Ad ogni modo bisogna convenire, che anche un ittero catarrale apparentemente semplicissimo può essere pericoloso. In fatti, ci sono casi nei quali il decorso al principio è mite, e poscia repentinamente si manifestano i sintomi della intossicazione colemica, che furono da noi già descritti quando tenemmo parola della sintomatologia generale. E si noti, che quando appaiono gravi sintomi cerebrali , soltanto di rado accade la guarigione. La causa dell'esito letale non può essere sempre attribuita ad un disturbo nutritivo del fegato. Ci sono anche casi, nei quali all'autopsia di quelli morti quasi repentinamente nel corso dell'ittero, non fu accertata nessuna diminuzione di volume e nessuna degenerazione adiposa del fegato. In due casi di questa specie (che riguardano adulti) io rinvenni all'autopsia un'incipiente nefrite parenchimatosa con un gran numero di cilindri nei canalini urinarii; e quindi era probabile che la diminuita attività secernente dei reni fosse stata causa della intossicazione colemica. In altri casi, ad un ittero catarrale si associa un'atrofia acuta del fegato, diagnosticabile già durante la vita. Noi dobbiamo presupporre, che la decomposizione subita dalla bile ristagnata nei canali biliari, e la quale forse è provocata dalla penetrazione di un agente settico per la via dell'intestino, sia la causa di questa decomposizione acuta delle cellule epatiche. Nei casi di questa specie sogliono manifestarsi — specialmente verso la fine della malattia — i segni di una profonda dissoluzione del sangue. Si osservano sopratutto emorragie dalla mucosa del naso, della bocca, dello stomaco e dell'intestino, nonchè la comparsa di petecchie sulla pelle. In generale, il reperto anatomico corrisponde allora completamente a quello dell'atrofia acuta del fegato; ma il colore itterico del fegato ordinariamente è più

accentuato che non in quei casi di atrofia acuta del fegato che non seguono ad una lunga stasi biliare.

In ultimo, dobbiamo qui ricordare, che talvolta, dopo che l'ittero è decorso favorevolmente, restano ancora per lungo tempo sintomi di deperimento nutritivo e dispeptici, e ciò specialmente nei piccoli bambini. — All'autopsia di bambini che molto tempo prima della morte patirono un ittero catarrale, si riscontra talvolta una notevole dilatazione dei canali biliari.

## Epidemia di ittero nei bambini.

L'ittero si presenta come complicazione di una vasta serie di malattie febbrili, che in questi casi vengono qualificati come *febbri biliose*. Esso si osserva spessissimo in concomitanza delle febbri miasmatiche intermittenti e remittenti delle regioni tropicali; e specialmente il fatto, che appunto in questi casi si sviluppa la *melanemia* con accumulazione di pigmento nel cervello, nel fegato e nella milza, rende probabilissimo il ritenere quest'ittero come *ematogeno*. Del resto, anche nella zona temperata si osserva talvolta questa febbre remittente ed intermittente con ittero. Ciò, per es., avvenne in un'epidemia, che infierì a Greifswald negli anni 1807 e 1808, e la quale fu descritta da Mende (*Hufelands Journal vol. 31*). Inoltre, è a notare, che il *tifo ricorrente* nei casi gravi si contraddistingue per la frequente apparizione dell'ittero; ed oggi si è convinti, che la cosiddetta *tifoide biliosa* non è altro se non una grave forma di tifo ricorrente, complicato all'itterizia. In fine, è anche noto, che la *febbre gialla* delle regioni tropicali ordinariamente decorre con fenomeni biliosi, ed appunto per questi ultimi viene qualificata come gialla.

Prescindendo dalle ora cennate malattie infettive, che decorrono con ittero, nella Letteratura è registrato un certo numero di malattie epidemiche complicate ad itterizia, le quali presentano parecchi caratteri speciali. È nota, per es., l'epidemia descritta da Brüning col nome di *ittero spasmodico*, la quale infierì in modo spaventevole nel 1772 in Essen (veggasi Brüning, *Tractatus de Ictero spasmodico infantum. 1773*). Furono sopratutto i bambini di tenera età, che diedero un notevolissimo contingente di casi. L'epidemia cominciò nell'autunno (e si noti che in quell'està ci erano stati molti casi di febbre biliosa). La malattia cominciava con tosse spasmodica, alla quale seguivano ben presto intensi accessi di colica, associati a disturbo respiratorio ed ambascia precordiale; il polso era piccolo, lento ed irregolare. A questi prodromi seguiva (quando la morte non si verificava repentinamente durante questo periodo) l'itterizia. Ci era stipsi, e le scarse feci espulse, erano grigie e secche. La morte accadeva in mezzo a convulsioni o durante uno speciale stato di atonia. La mortalità raggiunse il maximum nei bambini dei villaggi limitrofi ad Essen. Secondo Brüning, l'ittero (il quale talvolta perdurava lungo tempo dopo trascorsa la malattia) non esercitava un'influenza decisiva sull'esito della malattia; ma, in tutti i casi in cui esso era associato a convulsioni accadeva la morte. Dai reperti cadaverici descritti da

Brüning si può desumere, che ci era un' epatite con esito in atrofia.

Come ben si vede, in questa epidemia l' ittero era un' affezione secondaria, la quale non esercitava un' influenza decisiva sull'esito della malattia. — È a notare, ora, che molte volte sono state osservate epidemie di ittero, le quali avevano il carattere di un' itterizia catarrale molto mite. E sopratutto Rehn (*Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870 p. 197*) ha descritto accuratamente un'epidemia di questo genere, che persistette, dall' agosto del 1868 fino al febbraio del 1869, in Hanau. Furono attaccati a preferenza bambini di tre a undici anni. Su 23 casi ci erano soltanto 8 adulti. La malattia esordiva con apatia, inappetenza, cefalalgia, sonno agitato; indi appariva la febbre; molte volte fu osservato il vomito; ci era stipsi (di rado la diarrea). L' ittero appariva dal secondo al quarto giorno della malattia, la febbre per lo più durava poco tempo. Fra gli altri sintomi è a rilevare che in due casi si potette accertare un ingrossamento del fegato, e due volte fu notato il rallentamento del polso. La durata della malattia ascese da 4 giorni a 5 settimane, in media fu di 10-11 giorni. L'esito della malattia fu la guarigione; in un solo caso si verificò la morte in seguito a tumore cerebrale. Non si potette accertare nulla che avesse potuto spiegare l' apparizione di questa epidemia. Si afferma soltanto che in quell' anno in Hanau il freddo fu molto mite, e le pioggie furono frequenti.

Nell' epidemia avvenuta in Ludenscheid e descritta da Kerksig (*Hufland Journ. 7. p. 94*), ed in quella avvenuta in Chasselay e riferita da Chardon (*Bulletin de l'Acad. de Medic. 1842. T. I. p. 112*) i sintomi itterici apparvero nel corso di un catarro gastro-intestinale semplice. E lo stesso dicasi delle epidemie descritte da Decaisne (*Gaz. med. de Paris 1872 n. 4*) e da Klingelhöffer (*Berl. klin. Wochenschrift. 1876 n. 6*). Tuttavia, nelle ora cennate epidemia d' itterizia, furono colpiti esclusivamente o sopratutto gli adulti.

Meritano qui una speciale menzione quei casi di ittero che appaiono contemporaneamente in persone che abitano nella stessa casa, e che si sono esposti nel tempo stesso ad una influenza morbigena. Quasi ogni medico che ha una vasta clientela ha veduto di tali casi, che si verificano contemporaneamente o consecutivamente in persone di una famiglia, le quali commisero un errore dietetico, o fecero per es. uso di cibi guasti. Io, per es., nello spazio di una settimana osservai, in una famiglia, tre casi in tre fratellini, i quali dopo un breve periodo prodromico febbrile furono attaccati da disturbi gastrici con itterizia, che durò soltanto alcuni giorni. Questi tre casi si verificarono verso la fine della primavera, ed i genitori dei bambini l'attribuirono all'abuso di patate guaste.

È interessante il caso riferito da Stitzer (*Wien. med. Presse 1876 n. 13*), il quale in una famiglia osservò 5 donne, le quali per lungo tempo erano state esposte alle esalazioni che venivano da una fogna, e furono attaccate da itterizia con sintomi febbrili e disturbi gastrici; le feci erano diarroiche e di colore bilioso; il sensorio era fortemente attaccato. La malattia durò pressochè una settimana, e terminò colla guarigione.

## Ittero da altre cause nei bambini.

Nei bambini oltre le già cennate cause di itterizia, sono stati rinvenuti alcuni rarissimi casi, in cui l'affezione era dovuta ad altri momenti etiologici. Nei bambini i calcoli biliari sono straordinariamente rari. Vero è che nella Letteratura sono registrati alcuni casi di vermi lombricoidi penetrati nei dotti biliari, che provocarono l'ittero; ma è a notare, che siccome si trattava di fatti eccezionali, essi furono quasi tutti raccolti e pubblicati. Più tardi terremo parola dei calcoli biliari e della penetrazione di ascaridi lombricoidi nei dotti biliari.

Talvolta come cause dell'ittero da stasi furono osservati tumori, che esercitavano una pressione sui grossi dotti biliari. E prescindendo dai tumori che hanno sede nello stesso fegato (nella regione della porta epatica) è a notare, che la pressione esercitata da glandole tumefatte della porta e da tumori del capo del pancreas può essere causa di ritenzione della bile. Todd (*Dublin Hosp. Rep. vol. I.*) riferisce un caso in persona di una fanciulla di 14 anni, la quale presentò il massimo grado di ittero, e l'autopsia fece accertare che il capo del pancreas era trasformato in un tumore solido, che comprimeva il dotto biliare principale. Tenendo presente l'età della fanciulla si può supporre che non trattavasi di un carcinoma, e che probabilmente il tumore era di natura sifilitica (sifilide ereditaria).

Sidney Ringer (*Med. Times. 1868. n. 916*) riferisce un caso di ittero, osservato in un bambino di 8 anni (probabilmente affetto da sifilide ereditaria), in condizioni molto speciali. Dopo la azione del freddo, specialmente se prolungata, appariva una colorazione itterica della pelle e della congiuntiva, e l'urina era colorata da pigmento biliare. Negli intensi attacchi di ittero si manifestavano cefalalgia, nausea e vomito. Quando la temperatura diveniva calda, il colore itterico scompariva in alcune ore o poco più. Nello inverno questi accessi di ittero comparivano quasi ogni giorno.

## Cura.

La cura dell'ittero varia secondo le cause che l'hanno prodotta, giacchè si tratta anzitutto della indicazione causale. La prognosi, naturalmente, varia anch'essa secondo che si tratta di questa o di quell'altra specie di ittero.

Nell'ittero benigno dei neonati ordinariamente non ci vuole alcuna cura speciale. Soltanto in quei casi in cui esso è intenso, la indicazione speciale è di attivare energicamente la respirazione (veggasi il vol. II di questo Trattato).

Relativamente alla *forma settica dell'ittero* dei neonati bisogna attribuire l'importanza principale alla profilassi. — Oggi, negli ospizii di maternità, si prendono tutte le più scrupolose cure per impedire la comparsa della infezione puerperale e per evitare qualsiasi contatto con sostanze settiche; e parimenti si fa di tutto per impedire una infezione della ferita ombelicale del neonato.

E chi potrebbe mai negare, che nel tagliare il cordone ombelicale immediatamente dopo il parto, è giustificato il prendere tutte le precauzioni affinchè sulla ferita non capitino sostanze settiche? Ora, quanto non debbono essere maggiori le relative precauzioni allorchè si tratta di neonati che stanno in ospizii di maternità ove già sono apparsi casi di infezione puerperale, ovvero quando la madre è attaccata da uno scolo purulento. Sopratutto i bambini di quelle madri,che negli ultimi mesi della gravidanza ebbero uno scolo purulento, sono esposti più di tutti al pericolo. Noi portiamo opinione, che in tutti questi casi, la ferita del cordone ombelicale dovrebbe essere trattata con tutte le precauzioni antisettiche. Per tutt' altro, rimandiamo al II volume di questo Trattato.

Nelle altre forme di ittero — e sopratutto in quelle prodotte da strettezza od obliterazione congenita dei dotti biliari ovvero da tumori gommosi nella porta epatica — è impossibile soddisfare alle indicazioni causali. E la stessa cura sintomatica non può dare che scarsissimi risultati.

Fra le specie di ittero, che si presentano nei bambini noi non dobbiamo qui prendere in esame quelle che si verificano nei bambini grandicelli, e che sono sintomi di malattie infettive, giacchè in tutti questi casi si tratta essenzialmente di curare la malattia fondamentale ; e ciò tanto più in quanto che allora qualsiasi cura speciale dell' ittero non ha alcuna importanza circa l' esito della malattia fondamentale. Circa l' ittero che si presenta in alcune malattie del fegato (come per es. nell'ascesso epatico, nell'echinococco del fegato, ecc.) è a rilevare che esso ha un' importanza esclusivamente sintomatica ; importa allora precipuamente di curare la malattia fondamentale. E lo stesso dicasi di quei rari casi di ittero, che si verificano nei bambini in seguito a penetrazione di ascaridi lombricoidi nei dotti biliari o di ostruzione di questi dotti con calcoli biliari.

Ci resta, quindi, a parlare di una sola forma di ittero, che è quella più di frequente nei bambini, e nella quale l' itterizia con tutte le sue conseguenze è l' elemento principale del quadro nosologico. Ci resta, cioè, a parlare dell' *ittero catarrale*. Le indicazioni per la cura di questa forma di itterizia possono essere formulate in modo semplice, e nella maggior parte dei casi l'affezione può essere vittoriosamente combattuta. *Anzitutto bisogna curare il catarro gastro-intestinale*, in secondo luogo *allontanare l'ostacolo al vuotamento della bile nel comun detto biliare*, ed in terzo luogo *eliminare i disturbi, che vengono provocati dallo impedito versamento della bile nell' intestino e dall' accumulo di elementi della bile nel sangue.*

Sotto il primo riguardo bisogna sopratutto regolarizzare accuratamente la dieta. Gli alimenti debbono essere facilmente digeribili, e bisogna darne in quantità tenue. I grassi, naturalmente, debbono essere banditi dall'alimentazione, sia perchè esiste il catarro gastrico, sia perchè è impedito il versamento della bile nell'intestino. Ordinariamente, in tali condizioni non è indicato combattere con medicamenti il catarro gastrico; ma se l'acidità dello stomaco ha raggiunto un grado enorme è opportuno l'uso di sali alcalini. — Se ci ha completa inappetenza sono opportune le sostanze amare (per

es. tintura di china) o anche la pepsina in una forma molto attiva (per es. sotto forma del vino pepsinato di Schering). Specialmente nei casi in cui il catarro si è prodotto in conseguenza dell'uso di bevande ed alimenti in via di fermentazione, riesce giovevole amministrare l'acido fenico ripetutamente, a piccolissime dosi.

Fu molte volte tentato di soddisfare alla seconda indicazione — *cioè di impedire l'ostacolo al versamento della bile* — con i medicamenti. E per tale scopo sono stati adoperati, da lungo tempo, gli acidi, e specialmente l'acido cloridrico, l'acido nitrico (e finanche l'*acqua regia*, che, secondo taluni autori, sarebbe efficace persino in forma di pediluvii contro l'ittero), l'acido citrico (raccomandato molto da Henoch). Si ammette, che questi acidi nel passare attraverso il duodeno provochino una stimolazione riflessa della muscolatura della cistifellea, e quindi promuovano il vuotamento della bile; ed a favore di questa opinione se ne è invocata un'altra, cioè che in condizioni fisiologiche la bile si mostra periodicamente nell'intestino, e proprio in seguito alla stimolazione, provocata dal contenuto acido dello stomaco nel toccare la papilla del grosso dotto biliare. — Inoltre, è qui a notare, che si è cercato di conseguire lo stesso scopo, adoperando anche quei mezzi, ai quali è stata attribuita la proprietà di agevolare la secrezione della bile; e specialmente il calomelano, il rabarbaro, l'aloe ed il colchico furono decantati come efficacissimi colagoghi; ma oggi con osservazioni sperimentali è stato accertato, che su tale riguardo, si è esagerato non poco. I medici inglesi ed americani attribuiscono ancora un'azione colagoga alla podofillina, ed adoperano spessissimo questo mezzo nella gastro-enterite con o senza ittero (nei piccoli bambini alla dose di 0,003 due volte al giorno, in quelli grandicelli alla dose di 0,005 molte volte al giorno; Phillips). Lo stesso punto di vista si è avuto nel prescrivere le acque minerali alcaline, colle quali si cerca di attivare la secrezione biliare e con ciò espellere lo zaffo otturatore.

Per allontanare *meccanicamente* l'impedimento, è stato proposto l'uso di emetici, perchè nel vomito mediante la pressione della parete addominale ed il diaframma viene accresciuta la pressione sulla cistifellea e sui dotti biliari. Noi portiamo opinione che gli emetici sono indicati nei casi recenti, quando si tratta di allontanare dallo stomaco alimenti guasti o ristagnati ivi già da qualche tempo. In parecchi casi si può raggiungere lo scopo con un processo molto più semplice ed innocuo, che è stato raccomandato sopratutto da Gerhardt.

Quando i tegumenti addominali sono sottili e flosci, si può qualche volta sentire chiaramente la cistifellea, afferrarla fra il pollice e le due dita consecutive, e spostarla contro la parete addominale posteriore. Riferiremo qui ciò che dice Gerhardt su tale riguardo: « Si percepisce allora, mentre sotto la pressione della mano la cistifellea non più si sente, un rantolo a sottili bolle, e colla percussione si può restare convinti, che l'aja di ottusità della cistifellea (la quale previamente era constatabile) è scomparsa. La pruova più convincente che in questo caso non si tratta di una di quelle grossolane illusioni terapeutiche, che si

hanno talvolta nella cura di tumori dell'addome, è fornita da che al secondo giorno per lo più le feci mostrano di nuovo un colorito bilioso. In parecchi infermi l'appetito ritorno bentosto, e già nella notte consecutiva il prurito della pelle cessa. Il successo di questa cura meccanica per solito è duraturo ».

«Tuttavia, se il catarro duodenale persiste, il dotto può chiudersi di nuovo, e rendere necessario che si ripeta il processo» (Gerhardt, *über Icterus gastro-duodenalis*. *Volkmannus Samml. Klin. Vorträ. N. 17, 1871*). Ma se il tegumento addominale è teso (il che non avviene di rado) e la cistifellea sta completamente dietro al fegato, non si potrà sperare nulla da questo processo. Tuttavia, pur quando la compressione diretta non è possibile, spesso coll'*applicazione della corrente di induzione* si raggiunge lo scopo che si vuole conseguire. La eccitabilità elettrica della musculatura della cistifellea è stata dimostrata direttamente sui cadaveri di appiccati; inoltre le contrazioni del diaframma e dei muscoli addominali, provocate da questo processo, esercitano anch' esse un' influenza favorevole. La faradizzazione della cistifellea viene praticata come segue: un elettrode di un forte apparecchio di induzione viene applicato nella regione della cistifellea, e l' altro a destra, accanto alla colonna vertebrale. Gerhardt osservò che con questo processo non solo le feci riprendono ben presto un colorito bilioso e scompare quell'aja di ottusità della cistifellea che previamente era stata accertata, ma molte volte subito dopo l' applicazione della corrente viene eliminata un' urina pallida.

I disturbi che stanno in rapporto con l' acolia dell' intestino, e specialmente la tendenza alla flatulenza ed alla stipsi richiedono, prescindendo dalla già cennata regolarizzazione della dieta, l'uso di leggieri purganti, tra i quali viene adoperato specialmente il rabarbaro. Se allo sviluppo dell'ittero precedette una stipsi ostinata, bisogna prendere in considerazione, che probabilmente l' accumulo di feci può esercitare una compressione sui dotti biliari, ed in siffatto modo provocare l' ittero. In tali condizioni i forti purganti (per es. il calomelano colla gialappa) sono atti a soddisfare l'indicazione causale.

Bisogna sempre tener presente il pericolo che esiste quando gli elementi della bile sono accumulati nel sangue; e siccome questo pericolo può essere evitato attivando l'energia funzionale della pelle e dei reni, ne risulta che bisogna fare di tutto acciò l' attività di questi organi restasse integra. Bisogna evitare le infreddature, gl' infermi debbono stare rinchiusi nella camera. I bagni tiepidi e l'uso abbondante di acque minerali esercitano un'influenza favorevole. Se si nota una notevole diminuzione della secrezione urinaria, è indicato l'uso di blandi diuretici (come per es. il tartrato di potassa, ecc.). Se si manifestano sintomi di intossicazione colemica, bisogna attivare la diaforesi e la diuresi ed adoperare i purganti. Se si notano sintomi di coma bisogna ricorrere ai forti stimolanti cutanei. Ad ogni modo, quando la intossicazione colemica è molto pronunziata, ben poche volte si può ottenere un successo con tutti i mezzi qui riferiti.

## Anomalie Congenite del Fegato.

### Bibliografia.

A. Meckel, Handb. d. path. Anat. I., Halle 1812. — Otto, Monstror. sexcent. descriptio anatomica, Vratislav. 1841, p. 285. — Kieselbach, Frorieps Notizen Bd. VIII. p. 73; de Foetu hepate destituto, Dissert. Marburg 1836. — Pochhammer, Caspers Wochenschr. 1846, Nr. 9. — Neugebauer, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. XXVII., 1. 1849. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXXIV. 1 u. 2. 1865. — E. Wagner, Vortr. in d. Leipz. mikr. Ges.; Schmidt's Jahrb. 102. p. 92.

Le *ectopie congenite del fegato* il più delle volte si presentano come segue: il fegato per lo più insieme ad altri visceri addominali sta al di fuori della cavità dell'addome; contemporaneamente ci ha una fenditura dell'addome o un'ernia del cordone ombelicale. Nelle piccole ernie del cordone ombelicale il fegato è contenuto di rado; più di sovente accade, che il suo margine sporga nel sacco erniario. In quest'ultimo caso la porzione prolabita del fegato può costituire un lobo speciale, che è impiantato con un peduncolo sul resto del fegato. In un caso, descritto da Otto, il fegato era diviso in due parti.

Pochhammer riferisce un caso, nel quale si trattava di una neonata, in cui il cordone ombelicale era disteso sull'anello ombelicale (già molto dilatato) e presentava l'aspetto di un tumore grosso più di un uovo di oca. Dopo tentativi infruttuosi per respingere il contenuto di questo tumore nell'addome, Pochhammer incise il tegumento cutaneo esterno, e trovò nel tumore il fegato con la cistifellea ben conservata. Il fegato fu riposto nell'addome, e fu applicata una legatura intorno al tratto iniziale del cordone ombelicale. Quest'ultimo si mortificò, e sotto l'anello ombelicale si formò una cicatrice liscia. Al principio i visceri furono rattenuti in sito mediante una fascia circolare, più tardi fu applicato un cinto erniario con pelotta piana.

Schäffer e Lecorché-Colombe hanno riferito casi, in cui, mediante incarcerazione di parti del fegato giacenti in sacchi di ernie ombelicali si verificò la gangrena, che fu causa dell'esito letale.

Oltre le ectopie in cui il fegato è prolabito all'esterno, attraverso le pareti addominali incompletamente chiuse, è stato osservato un certo numero di casi in cui il fegato, già nel momento in cui si formava, costituiva il contenuto di un'ernia ombelicale. Neugebauer spiega questo fatto come segue: siccome la formazione della corrente venosa del sangue del fegato non ha punto di partenza dalla cava inferiore, ma dai tronchi della vena omfalo-mesenterica e dalla vena ombelicale, ne risulta che deve esserci necessariamente un certo rapporto fra la posizione del fegato e il punto ove confluiscono questi due tronchi venosi. Quindi, allorchè queste vene entrano in rapporto profondamente nell'addome o nella guaina del cordone ombelicale, il fegato (che, come è noto, du-

rante la vita embriologica si produce come un' estroflessione del duodeno) deve abbassarsi, oppure svilupparsi nella guaina del cordone ombelicale. Se il duodeno è molto ravvicinato all' ombelico, ne risulta che il punto di riunione delle due summentovate vene deve stare molto in basso.

In un caso descritto da Neugebauer si rinvennero le seguenti anomalie: 1) ectopia della prima porzione del crasso a sinistra, mentre il tenue decorreva esclusivamente nel lato destro; 2) ostruzione della porzione terminale della vena ombelicale; 3) abbassamento del duodeno, che stava a livello dell'ombelico; 4) il fegato era sviluppato e fissato nell' estremità beante della guaina del cordone ombelicale; 5) sbocco di tutte le vene epatiche efferenti nel dotto venoso di Aranzio anzichè nella cava, che era rimasta completamente separata dal fegato.

È propabile che parecchi casi di abnorme livello profondo del fegato possano essere spiegati con ciò che poc'anzi abbiamo detto. In un neonato io trovai il fegato che penzolava quasi a livello dell'ombelico. Wassiljew (*Petersb. Med. Wochenschr. 1876. N. 30*) osservò un caso analogo; ed egli crede che ciò sia una condizione, la quale favorisca la genesi del *fegato ambulante*. In vero, quest'ultima anomalia finora non è stata osservata ancora nei bambini; essa si sviluppa a preferenza nelle donne dopo ripetute gravidanze.

Relativamente alle altre anomalie di posizione, è da menzionare il *situs transversus*, nel quale il fegato partecipa alla trasposizione generale dei visceri. E così, per es., Scheele (*Berliner Klin. Wochenschr. 1875. N. 20*) riferisce il caso, accaduto in un bambino di 4 anni, nel quale al disopra del torace sinistro si poteva rilevare una grossa aja di ottusità del fegato, mentre la milza giaceva a destra. Inoltre, nell'ernia diaframmatica congenita il fegato può stare in tutto od in parte nella cavità toracica, il che naturalmente si ha solo quando quest' ernia ha raggiunto un alto grado.

La *mancanza del fegato* è stata accertata nei mostri acardiaci; inoltre Kieselbach ha osservato pure la mancanza congenita del fegato in un feto bene sviluppato. In questo caso la vena ombelicale perveniva fino al punto che è occupato normalmente dal fegato, ivi si riuniva con la porta, poscia si divideva in due rami, uno dei quali si recava alla vena cava, mentre l' altro si sparpagliava in una quantità innumerevole di rametti a fondo cieco. Non ci era alcuna traccia di vene sopraepatiche.

L' *abnorme picciolezza congenita del fegato* si presenta qualche volta nei feti molto mal conformati, per es. negli acardiaci con fenditura dell' addome, ecc.

Un'*abnorme grossezza* del fegato nei neonati deve essere ordinariamente attribuita a stati patologici congeniti. Sopratutto nei *feti sifilitici* questo reperto non è raro; tuttavia, in questi casi, ci sono sempre alterazioni di struttura del fegato. In un caso da me osservato, nel quale ci era mancanza congenita della milza, in un neonato, il fegato enormemente grosso presentava una formazione completamente simmetrica, di guisa che il lobo sinistro era proporzionato — rispetto a quello destro — per forma e grandezza. Questo esempio ci mostra che la grandezza e la forma del fegato

dipendono — in parte — dal grado di resistenza all'accrescimento che esso incontra negli organi limitrofi.

Sotto il nome di *fegato accessorio* vengono indicate piccole parti isolate dal fegato, che stanno in rapporto col fegato mediante peduncoli nastriformi. E così, per es., A. Böttcher menziona un caso, in cui un lembo epatico stava in rapporto col lobo sinistro mediante un sottile legamento fibroso. Inoltre, fa d'uopo qui menzionare, che tanto Wagner quanto Klob hanno descritto la neoformazione di tessuto epatico nel ligamento sospensorio. In parecchi casi, e sopratutto negli adulti, in cui furono rinvenute parti del fegato completamente isolate, si trattava probabilmente non già di una formazione ma di strozzamento di parti del fegato mediante cicatrici gommose.

Nei neonati il fegato presenta una forma molto variabile (e ci basti ricordare l'allungamento del lobo destro in giù, il diverso sviluppo del margine smusso del fegato, la diversa dimensione del lobo sinistro) ; ma di rado noi siamo autorizzati ad attribuire ciò a condizioni congenite. Nei neonati il fegato presenta una forma quasi sempre costante ; soltanto di rado è stato accertato un prolungamento più o meno linguiforme del lobo sinistro. Nel surriferito caso di Böttcher fu notato uno speciale sviluppo del lobo di Spiegel, che si presentava in forma di un corpo cilindrico, lungo più di 12 ctm., e che sporgeva per 4 ctm. al di sopra del margine anteriore del fegato, comprimendo i vasi della porta epatica.

## Iperemia del Fegato.

### (Congestione ed iperemia da stasi del Fegato. Fegato di noce moscato).

### Bibliografia.

Budd, Die Krankheiten der Leber, übers. v. Henoch, p. 38. 1846. — F. Weber Beitr. z. path. Anat. der Neugeborenen, III., p, 55. Kiel 1851. — Bamberger, Krankh. des chylopoet. Systems in Virchow's Handb, VI. 1. p. 539. 1855. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I., p. 369. 1858. — Mauthner, exquisite Muskatnussleber bei einem 9jähr. Kinde. Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. II. — Cohnheim u. Litten, Virch. Arch. LXVII. 2. — Diemer, Ueber die Pulsation der Vena cava inferior in ihrer Beziehung zu patologischen Zuständen der Leber. Inaug.-Diss., Bonn 1876. — Thierfelder, in v. Ziemssen s Handb. VIII., 1. p. 52.

Si consultino pure i Trattati di Anatomia Patologica di Rokitansky, Förster ed altri.

### Etiologia e Note Anatomiche.

Le condizioni fisiologiche del fegato rendono quest'organo molto proclive agli stati iperemici ; e sopratutto la distribuzione dei vasi è tale, che facilissimamente si può sviluppare un'iperemia da stasi.

L'*iperemia congestiva* si sviluppa sopratutto al principio di stati flogistici, e specialmente dopo *influenze traumatiche*, nonchè durante i periodi iniziali di certe intossicazioni e nel corso di ma-

lattie infettive. Circa la iperemia congestiva è a notare, che sopratutto l'epatite purulenta esordisce con una congèstione epatica; le osservazioni fatte nelle regioni tropicali sull' ascesso endemico del fegato confermano tal cosa. Circa le *intossicazioni* è a notare, che tutti i veleni, i quali agiscono determinando un'intensa stimolazione dello stomaco e dell' intestino, possono provocare un'iperemia del fegato; ed il *fosforo* specialmente agisce in modo peculiare sul fegato. L'ingrossamento del fegato, che è stato talvolta accertato nei primi periodi di questa intossicazione, e proprio prima che appare l' ittero, deve essere attribuito ad una tale iperemia; in fatti, nei casi a decorso rapidamente mortale, si ha talvolta occasione di accertare, all' esame anatomico, che la quantità di sangue del fegato è straordinariamente accresciuta. Fra le *malattie infettive* sono specialmente la scarlattina, il tifo petecchiale ed il colera in cui all' autopsia fu spesso notata un' iperemia del fegato; anche le affezioni malariche perniciose provocano una congestione epatica.

Oltre le ora cennate cause, vengono addotti — come momenti etiologici della iperemia congestiva del fegato — anche diversi altri fattori. E così, per es., alcuni Autori pretendono, che una esagerata introduzione di alimenti possa provocare l'iperemia del fegato, giacchè allora diviene *stazionaria* quella iperemia *fisiologica* del fegato, che si ha durante la digestione. Inoltre, anche alle influenze atmosferiche è stata attribuita un' azione sulla quantità di sangue del fegato, in quanto che è stato ammesso che una temperatura persistentemente alta determina un' iperemia congestiva epatica, la quale si collega ad accresciuta secrezione della bile. – Tuttavia, questa opinione—che Annesley, Twining ed altri ammisero in base ad osservazione da essi fatte nelle regioni tropicali—non ancora può essere ritenuta come assolutamente dimostrata.

Più chiara ci è l'*etiologia della iperemia da stasi.* Tutte le cause che rendono difficili il deflusso delle vene epatiche nella cava ascendente, possono provocare una stasi del sangue nel fegato. Di rado cade qui in considerazione la compressione di tumori sul punto di sbocco delle vene sopraepatiche; più di frequente la causa deve essere ricercata nella compressione che il tronco della cava subisce da parte di grossi essudati pleurici (specialmente al lato sinistro), i quali come Bartels ha dimostrato, possono — mediante spostamento del mediastino — determinare un vero ripiegamento della cava.— Il più delle volte, però, la causa della stasi deve essere attribuita all' aumento della pressione laterale nella cava per *malattie del cuore e disturbi della respirazione.* In questo modo si spiega la iperemia del fegato, che spesso è molto rilevante, e che noi rinveniamo nei neonati, che morirono durante la nascita o poco dopo, per insufficienza dell' attività respiratoria. Non possiamo decidere, se il fatto affermato da West — cioè che la pronunziata iperemia del fegato, riscontrata nei poppanti morti atrofici, debba essere attribuita ad una stasi che ha punto di partenza dai pulmoni o dal cuore — sia assolutamente esatto. Nei bambini grandicelli si tratta per lo più di una iperemia da stasi, la quale è dovuta a persistenti disturbi della circolazione pulmonale e dell'attività cardiaca. In tali casi, spesso si sviluppano ulteriori altera-

zioni del fegato, che determinano sopratutto il cosiddetto *fegato di noce moscato*.

Steffen afferma, che nei bambini l'ingrossamento del fegato in seguito ad iperemia da stasi, ai vizii cardiaci (e sopratutto nella insufficienza della mitrale) si presenta molto più di rado che negli adulti. Quest'affermazione di Steffen deve essere intesa nel senso, che nei bambini le condizioni di compensazione dei vizii cardiaci, sono—in generale—favorevoli.

Ma, se avvengono disturbi di compensazione, le conseguenze si ripercuotono nel fegato, e si ha la tumefazione epatica per iperemia da stasi, al pari che nell'adulto. In tali condizioni ebbi molte volte occasione di accertare clinicamente una notevole tumefazione del fegato, ed anche all'autopsia potetti riscontrare il fegato di noce moscato. È agevole comprendere, che sopratutto la stenosi congenita dell'arteria pulmonale e dell'ostio atrio-ventricolare debbono determinare lo sviluppo del fegato da stasi.

L'*iperemia congestiva* del fegato ci presenta *note necroscopiche* poco caratteristiche, perchè essa si dilegua in gran parte all'approssimarsi della morte. In fatti, intra vitam, sovente si accerta che la tumefazione del fegato è molto rilevante, e nel cadavere si trova il fegato mediocremente ingrossato, di consistenza molle, di un rossore diffuso o a chiazze. Più chiaramente risalta, in vece, l'iperemia nel contorno di ferite e di ascessi del fegato.

I periodi iniziali del *fegato congesto* li rinveniamo spessissimo nelle autopsie di neonati morti asfittici durante la nascita o poco dopo, come pure nei neonati morti durante la prima settimana della vita per atelettasia pulmonale. In questi casi il fegato è molto ingrossato, i suoi margini sono tumefatti, ed esso è sovente di un colore rosso-scuro. La sua consistenza è molle, alla superficie del taglio si vuota un sangue liquido e di colore oscuro; la struttura acinosa è completamente scomparsa. Si nota sempre un edema più o meno accentuato del tessuto periportale, che sovente può essere accertato fin nel contorno dei piccoli rami della porta. Come già sopra dicemmo, questo reperto è importante per spiegare l'itterizia dei neonati. Il fatto che il peso del fegato nei bambini morti in tali condizioni è di gran lunga superiore a quello dei bambini morti lungo tempo dopo la nascita, si spiega evidentemente con questa iperemia da stasi.

È agevole comprendere che questa iperemia del fegato deve verificarsi sopratutto quando il parto dura molto a lungo, e specialmente quando nel corso di esso accaddero precoci interruzioni della circolazione ombelicale. Inoltre, è agevole comprendere, che un fegato tanto iperemico è molto esposto ad influenze traumatiche, e con ciò si spiega la frequenza di rotture subcapsulari nei parti terminati col forcipe, specialmente quando il feto deve essere afferrato per l'estremità inferiore del tronco. Nei bambini che muojono nel corso della prima settimana della loro vita, per atelettasia pulmonale, il fegato presenta alterazioni, le quali mostrano una certa identità con quelle del fegato di noce moscato. Il fegato appare allora chiazzato, i suoi acini risaltano più evidentemente, esso è leggermente itterico ed anche di colore giallastro per ac-

cresciuta quantità di grasso. Tuttavia, non ci ha mai una delimitazione tanto esatta fra i diversi territorii vasali al pari che nel fegato di noce moscato propriamente detto.

La *cronica iperemia da stasi* che — nelle cennate condizioni — si sviluppa tanto nei bambini quanto negli adulti, determina alterazioni anatomiche, le quali col tempo aumentano di intensità. In seguito alla stasi della cava ascendente si sviluppa una dilatazione delle vene centrali dei lobuli epatici, la quale si diffonde ai capillari immediatamente limitrofi. Sotto la pressione dei vasi dilatati, le cellule esistenti nelle parti centrali del lobulo epatico subiscono gradatamente l' atrofia; spesso di esse restano soltanto granuli di pigmento brunastri. Questa colorazione rossa fin rosso-bruna del centro del lobulo-epatico, la quale risalta rispetto alla periferia, che mostra un colore sbiadito, dà alla superficie del taglio uno speciale aspetto marezzato. Se all' atrofia centrale ed alla dilatazione vasale si associa anche una colorazione itterica, la quale ha sede specialmente nella zona periferica dei lobuli, si produce quell'aspetto variegato che ha fatto dare dagli Autori il nome «di fegato di noce moscato». Contemporaneamente alle cennate alterazioni suole spessissimo verificarsi — tanto nel contorno delle vene centrali quanto nel tessuto periportale — una proliferazione del connettivo. E siccome più tardi questo connettivo si atrofizza, il fegato può assumere un aspetto, che ricorda la cirrosi. Sopratutto alcuni autori francesi affermano, che questa malattia si sviluppa spesso nel corso di vizii cardiaci. Del resto in questo *fegato congesto che più tardi è affetto da atrofia* non si riscontra giammai una granulazione tanto ben distinta e diffusa quanto nel fegato dei bevoni. Oltre a ciò, le masse connettivali neoformate non ragggiungono mai un grado molto considerevole, e la sparizione delle cellule epatiche, la quale ha punto di partenza dal centro, è caratteristica rispetto al fegato dei bevoni. Nei primi periodi della malattia il volume del fegato è accresciuto; e proprio in grado tanto più elevato quanto maggiore è l'infiltrazione di adipe. E così, per es., Mauthner ha descritto un fegato di noce moscato in una bambina di 9 anni, la quale morì per pleurite ed infarto del lobo pulmonale inferiore destro. Il fegato era molto ingrossato (pesava tre libre e cinque oncie).

## Sintomi.

Possiamo desumere l' esistenza di una *iperemia congestiva* del fegato, quando vi ha una delle cennate cause, e quando nel tempo stesso colla percussione si può accertare un ingrossamento del fegato, che si è prodotto repentinamente. Nella tumefazione iperemica del fegato, che nelle regioni tropicali si manifesta durante il periodo iniziale dell'ascesso epatico, ci ha un dolore nella regione lombale (provocato dalla tensione della capsula), il quale sovente si localizza anche nella spalla destra.

Nella *iperemia da stasi* dei neonati si verificano ingrossamenti del fegato come pure (nel caso che i bambini vivono molti giorni

dopo la nascita) l'*itterizia*; quest'ultima, come già dicemmo, è dovuta, in tal caso, alla compressione che viene esercitata sui grossi dotti biliari dal connettivo affetto da tumefazione edematosa. È agevole comprendere, che questi sintomi scompaiono rapidamente nel caso che si riesca a riattivare il piccolo circolo, cioè se si riesce a rianimare energicamente l'attività respiratoria.

Anche nella *cronica congestione epatica* dei bambini ci ha un ingrossamento del fegato, che può essere ben constatato. Un tale aumento di volume del fegato si produce rapidamente nei vizii cardiaci, non appena avviene il disturbo della compensazione, e scompare non appena si riesce a ripristinare la compensazione. Non di rado, l'aumento dell'aia di ottusità epatica—che è associato ad una sensazione di pienezza e di tensione nell'ipocondrio destro e ad una sensibilità del fegato alla pressione — è uno dei primi segni della disturbata compensazione. Quando le condizioni sono tali da non permettere una compensazione del disturbo circolatorio, la tumefazione del fegato persiste a lungo; e solo quando in seguito ad atrofia delle cellule epatiche e contemporaneo aumento del connettivo si sviluppano le altre conseguenze della stasi, il volume del fegato diminuisce in modo, che il limite superiore dell'aia di ottusità resta immutato, mentre quello inferiore viene spostato sempre più in sopra.

Relativamente agli altri sintomi locali è a rilevare, che prescindendo dalla cennata tensione e da un certo impedimento della respirazione, la tumefazione del fegato soltanto di rado produce disturbi subbiettivi. I dolori intensi sogliono verificarsi solo quando si sviluppa una periepatite.

Nei gradi pronunziati di fegato congesto vi ha (sopratutto quando ci ha nel tempo stesso un vizio cardiaco) ordinariamente l'ittero, il quale spesso si rivela soltanto con una colorazione leggermente giallastra fin brunastra della pelle ed una trasparenza giallastra della congiuntiva.

La genesi di quest'ittero viene ordinariamente attribuita alla compressione che sui dotti biliari esercitano le vene dilatate del fegato; inoltre è probabile che agisca pure la compressione del connettivo proliferante ed affetto da edema.

Va da sè, che la stasi venosa del fegato deve riverberarsi pure sul *territorio della radice della porta*, e proprio durante quel periodo della malattia in cui incomincia il raggrinzamento del fegato di noce moscato. La stasi venosa nel canale gastro-enterico si rivela colla diminuzione dell'appetito, col disturbo della digestione; ma di rado si hanno allora disturbi tanto accentuati quanto nella cirrosi epatica. Inoltre, è a notare, che le enterorragie in seguito a questa stasi sono rarissime.

La stessa ascite come conseguenza diretta dell'affezione in parola non raggiunge mai un grado notevole; e se assume uno sviluppo minaccioso deve essere riguardata come sintomo di un idrope generale. Soltanto allorchè il fegato di noce moscato subisce un'atrofia accentuatissima, si sviluppa un idrope dell'addome come conseguenza diretta dell'alterazione del fegato. Circa gli altri sintomi da stasi fa d'uopo rilevare, che la dilatazione delle vene dell'ad-

dome per lo più è molto ben poco sviluppata, e che la tumefazione della milza si presenta meno costantemente che nella cirrosi epatica. Bamberger spiega questo fenomeno ammettendo che nella milza, a causa della stasi si verifica una proliferazione dello stroma, la quale determina indurazione e raggrinzamento dell'organo. A favore di questa spiegazione depone il fatto, che talfiata al principio della stasi venosa si può accertare — colla percussione — un ingrossamento della milza, il quale si dilegua nell'ulteriore corso della malattia.

Relativamente alla *diagnosi* bisogna ammettere, che ci sono parecchi punti di contatto tra il fegato congesto e la cirrosi epatica; ma sarebbe un errore il credere che non è possibile stabilire una diagnosi differenziale esatta. Tenendo conto esatto dell'etiologia, accertando quale è il momento causale della stasi sanguigna nel fegato, e seguendo con occhio vigile l'ulteriore sviluppo della malattia, si potrà stabilire una diagnosi esatta. Inoltre, non bisogna dimenticare, che nei bambini non è stata mai accertata una cirrosi epatica, la quale complica un disturbo degli organi della respirazione e della circolazione, atto a provocare stasi nel fegato.

È chiaro che la iperemia del fegato, e sopratutto la cronica stasi di esso, non hanno una *prognosi* a sè. Per stabilire la prognosi bisogna esaminare lo stato della malattia che ha determinato il disturbo circolatorio. Al massimo, le alterazioni prodotte dal fegato congesto possono contribuire ad accelerare l'esito letale.

## Cura.

Nella cura dell'iperemia del fegato bisogna anzitutto combattere la causa che l'ha prodotta. Quindi, allorchè si tratta di tumefazione del fegato che si manifesta dopo traumi ed al principio di disturbi flogistici, bisogna ordinare il riposo assoluto ed evitare tutto ciò che può stimolare la circolazione del fegato (uso di alcoolici, di caffè forte, di aromi piccanti, e specialmente inibire una esagerata introduzione di alimenti). Inoltre, si istituirà un trattamento antiflogistico (cataplasmi di ghiaccio, sottrazioni sanguigne), che dovrà essere più o meno energico, secondo il grado del disturbo. Nella iperemia del fegato, prodotta in seguito ad una dietetica sregolata, bisognerà anzitutto regolarizzare la dieta. Inoltre, quando si tratta di giovanette, che conducono una vita troppo sedentanea, è indicato sopratutto di imporre loro un esercizio muscolare metodico.

Nella congestione epatica dei neonati importa sopratutto di rianimare energicamente l'attività respiratoria.

Anche nella *cronica congestione del fegato* dei bambini bisogna specialmente combattere, per quanto è possibile, la malattia fondamentale. Anzi, in questi casi, sarebbe addirittura un errore il tentare di rivolgere tutta la cura direttamente contro la tumefazione del fegato. Le sottrazioni sanguigne locali e l'energico uso dei purganti potrebbero nuocere. Fino a quel punto può riuscire benefica una cura rivolta contro la malattia fondamentale, lo si scorge non

di rado nelle affezioni valvolari di cuore, in quanto che se sotto l'uso della digitale si stabilisce la compensazione, si risolve rapidamente anche la tumefazione del fegato.

Soltanto in quei casi in cui si manifestano gravi sintomi subbiettivi, e sopratutto dolorabilità ed intensa sensazione di compressione nella regione epatica, si potrà essere costretti a combattere direttamente la tumefazione del fegato. Il mezzo più innocuo e spesso più efficace che possediamo, su tale riguardo, consiste nell'applicare cataplasmi di Priesnitz nella regione epatica. Oltre a ciò, potranno essere utili i purganti vegetali e salini, giacchè essi diminuiscono la pressione del sangue nel territorio della radice della porta.

## Emorragie e Lesioni traumatiche del Fegato. (Rottura del Fegato).

### Bibliografia.

Dressel, v. Graefe's Journ. d. Chir. B. 20. 1828. — Fricke, Bericht d. chir. Abth. d. Hamburger Krankenh. 1835. — Kiwisch, Unterleibsapoplexien der Neugeborenen, Oest. med. Wochenschr. 1841. 4 u. 5. — A. Johnson, Fall von Leberruptur (6j Mädchen), Med.-chir. transact. 1851. 34. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeb. u. Säuglinge III. 134. 1852. — Steffen, Hämorrhagie der Leber, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. 333. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I., S. 395. — Bittner, Zur Casuistik der Leberruptur. Vjschr. f. ges. Med. XXIII. p. 33. 1875. — Hamilton, Fall von Leberruptur bei einem 14j. Knaben. Brit. med. Journ. 1877. Oct. — Thierfelder in v. Ziemssens Hand. VIII., 1. p. 69.

I piccoli versamenti di sangue sotto la capsula epatica non sono rari; essi si presentano in quei neonati morti durante il parto, che fecero precoci tentativi di respirazione. Tuttavia, in questo caso le petecchie sub-capsulari sono isolate, e certamente non sono tanto costanti quanto quelle che riscontriamo sul foglietto interno del pericardio e sulla pleura. Gli stravasi emorragici puntiformi in gran numero si presentano nella diatesi emorragica, in certe intossicazioni (specialmente in quella del fosforo), e finalmente nel corso di gravi malattie infettive (piemia, vajuolo, scarlattina). Va da sè che in tutti questi casi le emorragie non hanno nessuna importanza, e non possono essere diagnosticate durante la vita.

Mentre Bednar ed F. Weber affermano che una profusa emorragia del fegato è rarissima nei neonati, Kiwisch invece crede che in questi ultimi le emorragie epatiche subcapsulari non sono tanto rare per quanto si crede. Io, tenendo a base le mie osservazioni, mi associo alla opinione di Kiwisch.

In 410 autopsie di neonati ci erano 14 volte eminenze più o meno pronunziate della capsula epatica, prodotte da versamenti sanguigni (e proprio in 4 casi la capsula epatica era lacerata, ed era avvenuta un'emorragia nella cavità addominale). Di questi 14 casi 9 riguardavano bambini nati morti (la morte per lo più era avvenuta durante il parto). Questi versamenti sanguigni, che non di rado si

presentano multipli sulla superficie convessa del lobo epatico destro, per lo più si presentavano in forma di eminenze vescicolose oblunghe della capsula epatica. Al taglio si nota un sangue liquido ed oscuro, e talfiata si scorgono piccole lacerazioni nella sostanza epatica. La genesi di queste emorragie deve essere messa in rapporto con la pressione che, durante il parto, viene esercitata sul margine costale destro o sulla regione addominale superiore destra. Inoltre, la produzione di queste emorragie è certamente favorita da un'iperemia da stasi del fegato. In generale, sono segnatamente i bambini estratti col forcipe, quelli in cui si verificano a *preferenza* tali emorragie, le quali però accadono anche in certi casi in cui il parto si compie naturalmente, il che ha una certa importanza pratica, se si riflette, che molte volte, nelle perizie medico-legali, dal reperto di queste rotture del fegato è stato desunto che fu attentato alla vita del bambino. Siccome sono rari i casi in cui avvengono una lacerazione della capsula epatica ed una profusa emorragia nella cavità addominale, ne risulta che questi versamenti sanguigni non hanno alcuna importanza speciale, e se la morte non avviene per altre cause, è anche possibile un riassorbimento. Il reperto di piccoli intorbidamenti e chiazze nella capsula epatica, che non di rado riscontriamo nelle autopsie di piccoli bambini, deve essere probabilmente attribuito a questi stravasi emorragici riassorbiti.

Anche nei *bambini grandicelli* le emorragie del fegato sono rarissime (prescindendo, bene inteso, da quelle dovute a lesioni traumatiche). Al meno, nella Letteratura pediatrica non sono registrati casi, di vasti versamenti di sangue del fegato, pari a quelli accaduti negli adulti — pubblicati da Andral, Louis e Frerichs — e che probabilmente debbono essere spiegati con affezioni delle pareti vasali epatiche.

Quello stato patologico del fegato, descritto da Cruveilhier col nome di rammollimento emorragico del fegato, in cui tutto il fegato è trasformato in una molle poltiglia di color rosso-oscuro, è un reperto, che si riscontrerebbe sopratutto nelle regioni tropicali, dopo febbri intermittenti perniciose. Tuttavia, noi crediamo che probabilmente qui possa trattarsi anche di un'alterazione postmortale.

Le *lacerazioni del fegato* sono ordinariamente prodotte da un trauma, che ha agito *direttamente* sulla stessa parete addominale, o *indirettamente*, in seguito a violento scuotimento (per es. nel cadere da una notevole altezza dando dei piedi a terra, ecc.). Si possono verificare allora gravi rotture del fegato, le quali per lo più hanno la loro sede nel contorno del ligamento sospensorio del fegato. Una speciale predisposizione alla genesi di tali rotture sembra che possa essere costituita dalla infiltrazione adiposa del fegato, giacchè questo reperto è stato molte volte riscontrato in tali casi.

Hamilton riferisce un caso, nel quale dopo rottura di un fegato adiposo si produsse un' embolia di grasso nel pulmone. Un fanciullo di 14 anni cadde da un'altezza considerevole; due ore dopo divenne dispnoico, indi comatoso, e morì ben presto. All' autopsia

il fegato — che presentava una fortissima degenerazione adiposa — presentava molteplici rotture. All'esame dei pulmoni si notò, che tanto le branche medie quanto i rametti dell'arteria pulmonale nonchè i capillari erano ripieni di goccioline di adipe.

Il pericolo principale della rottura traumatica del fegato consiste anzitutto nell'emorragia che può avvenire nella cavità addominale. Inoltre, sembra che la morte repentina avvenuta in parecchi casi dopo lesioni traumatiche del fegato debba essere attribuita alla paralisi cardiaca in seguito a shok. E pur quando non si verificano queste conseguenze immediate della lesione, può svilupparsi più tardi una flogosi del fegato e del peritoneo. Ad ogni modo, con un gran numero di osservazioni è stato accertato che una rottura del fegato può guarire, ed anche le osservazioni sperimentali hanno confermato la possibilità di un tale esito, di guisa che io non posso affatto annuire all'affermazione di Förster, il quale dichiara che la rottura del fegato ha sempre un esito mortale.

Johnson riferisce il caso di una bambina di 6 anni, alla quale era passato un carro sul ventre. La bambina fu colpita da collasso, ed accusava un intenso dolore alla regione lombare; il collasso scomparve nel corso di due giorni, mentre i dolori nell'ipocondrio destro ed una pronunziata tumefazione del fegato perdurarono ancora otto giorni. Dopo nove settimane la guarigione era completa.

La curabilità delle ferite del fegato è dimostrata splendidamente dalle osservazioni di Dressel e di Fricke. Il primo di questi autori osservò un bambino di 9 anni, che ebbe una coltellata nel fegato; un pezzo di quest'organo prolabì attraverso la ferita, e dopo il suo distacco si verificò una guarigione completa. In modo identico decorse la ferita in un bambino di cinque anni, nel quale intorno al tratto di fegato prolassato fu applicata una legatura. In un bambino di dieci anni osservato da Fricke, un tratto del fegato, che prolabiva attraverso la ferita, fu esciso, e la guarigione avvenne in quattro settimane.

Relativamente ai *sintomi* della rottura del fegato, è da rilevare sopratutto il collasso, che si verifica immediatamente dopo il trauma, e che nei casi a decorso mortale passa ben presto nel coma. Inoltre, ci ha sempre una pronunziata dolorabilità della regione epatica. L'esacerbazione dei dolori prodotta dal movimento del diaframma induce gl'infermi a fare atti respiratorii superficiali. Nei casi in cui la morte non avviene rapidamente, per lo più dopo la ferita si può accertare un aumento dell'aja di ottusità del fegato.

Per la *cura* è a raccomandare anzitutto il riposo continuo in posizione dorsale, mentre con cataplasmi di ghiaccio sulla regione epatica si cercherà di combattere il pericolo di un'emorragia e lo sviluppo di una reazione flogistica. Se i dolori sono molto intensi si ricorrerà ai narcotici (o internemente o in forma di iniezione sottocutanea). Va da sè che bisogna assolutamente vietare l'uso di alimenti stimolanti poco digeribili.

## Infiammazione purulenta del fegato.

### (Ascesso del fegato. Epatite purulenta acuta)

### Bibliografia.

Relativamente alla Letteratura dell'ascesso epatico rimandiamo alle seguenti opere: Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. p. 96. — Bamberger, Krankh. des chylopoietischen Systems in Virchow's Handb. VI. 1. p. 547. — Thierfelder in v. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. p. 78.

*La casuistica dell'ascesso epatico dei bambini è contenuta nelle seguenti pubblicazioni:*

Constant, Mitth. aus Baudelocques Klinik, Schmidt's Jahrh. IV. 1834. — Rénaud, L'union médic. 1851. No. 37. — Wendroth, Preuss. med. Zeitschr. 1834. No. 34. — Bluff, Med. Annalen Bd. 1. H. 3. 1836. Schmidt's Jahrb. 1836. p. 164. — Romberg, Caspers Wochenschr. 1837. No. 18. — Mildner, Prager Vierteljahrsschr. 1848. — Bouchut, Hand. d. Kinderkrankheiten, übers. v. Bischoff, p. 645. — Hahershon, Med.-chir. Transact. XLIII. 1860. p. 5. — Löschner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1861. p. 70. — Meckel, Ann. d. Charité IV. p. 244. — Buhl, Hecker u. Buhl's Klinik d. Geburtsk. Leipz. 1861. p. 274. — Ritchie, Edinb. med. Journ. XIII. p. 181. 1867. Aug. — Mall, Wiener med. Presse XIV. 1873. p. 28. — Taylor, Guy's hosp. rep. XIX. p. 257. — Burder, Lancet II. 1874. Oct. — Sinnhold, Jhrb. f. Kinderheilk. XIII. 3. 1878.

### Frequenza ed Etiologia.

Nella maggior parte dei migliori Trattati di Pediatria non si tiene parola di un'epatite acuta. Rilliet e Barthez (*Traité des maladies des enfants, Vol. III, pag. 454*) hanno descritto un'epatite acuta, ma sotto questo nome essi tengono parola di casi patologici, una parte dei quali sono nè più nè meno che un'atrofia acuta del fegato. Altri pediatri sotto il nome di epatite acuta hanno descritto casi, la cui vera natura è molto dubbia. Noi qui prenderemo in esame soltanto la vera flogosi acuta genuina del tessuto interstiziale del fegato, e tratteremo in un altro Capitolo le affezioni acute in cui vengono attaccate a preferenza le cellule glandolari epatiche.

L'epatite suppurativa è straordinariamente rara nei bambini.

*Ascessi del fegato in seguito a contusione della regione epatica* furono osservati, benchè molto di rado, anche nei bambini. Constant ne ha osservato un caso in un bambino di 11 anni, che era caduto da un'altezza considerevole; Renaud vide uno di questi ascessi in un bambino di 16 mesi, che in una caduta aveva urtato a terra colla regione dell'ipocondrio destro. Löschner ha riferito un caso, osservato in un bambino di 11 anni, che quattro giorni prima di cadere ammalato, ebbe un pugno sull'ipocondrio destro. Menzioneremo pure il caso di Taylor, che riguarda un ragazzo di 13 anni, nel quale in seguito ad una caduta si sviluppò un ascesso epatico.

L' *epatite metastasica o piemica* si verifica a preferenza nelle prime settimane della vita, in quanto che talvolta (quando ci ha la suppurazione ombelicale) l'infezione si propaga dalla vena ombelicale al fegato. Tuttavia, quest' epatite è sempre rara a paragone della frequenza della suppurazione ombelicale e della consecutiva affezione vasale, che interessa a preferenza le arterie ombelicali. Mildener riferisce due casi di questo genere; e Bouchut sotto il nome di *epatite maligna* ha riferito casi di questa specie, osservati da Baumes, Richard, Martin ed Heinke. Anche H. Meckel e Buhl hanno descritto casi di ittero appartenenti a questa categoria. Su 410 autopsie di neonati ho osservato quattro volte ascessi miliari del fegato nel corso della flebite ombelicale.

Löschner in una bambina di 10 anni ha osservato l' apparizione di ascessi del fegato in seguito a pileflebite.

Siccome l' infezione piemica della ferita in generale si presenta soltanto di rado nei bambini, ne risulta che anche di rado si osservano allora focolai epatici metastasici.

I cosiddetti *ascessi epatici delle regioni tropicali*, associati oppur no alla dissenteria, sono rarissimi nei bambini. E così, per es., Annesley (*Diseases of India. Vol. I, pag. 438*) fa rilevare, che gli ascessi epatici, i quali spesso si presentano negli Europei che dopo raggiunta la pubertà vanno nelle Indie, sono—in vece—rari o non si verificano affatto nei fanciulli che accompagnano i reggimenti inglesi nelle Indie. Döllinger afferma di avere osservato fatti analoghi nel Brasile (*Med. Bemerk. aus Brasilien; Schmidt's Jahrbücher, 10, p. 58*); e Rouis (*Recherches sur le suppurations endèmiques du foie, Paris 1860*) fa notare, che nell'Algeria le donne ed i bambini restano quasi immuni da ascessi epatici.

Nei bambini, gli ascessi epatici in alcuni casi furono prodotti dalla *stimolazione esercitata da ascaridi lombricoidi, che dall'intestino passarono nei dotti biliari*; e non è improbabile, che alcuni casi riferiti nella Letteratura, nei quali apparentemente mancava qualsiasi causa occasionale, e furono ritenuti come ascessi epatici prodottisi spontaneamente, debbono essere annoverati in questa categoria.

Degni di menzione per la loro rarità sono i casi di Bluff e di Burder. Il primo di questi autori osservò un ascesso epatico in una fanciulla di 15 anni non ancora mestruata, che da due anni soffriva di febbre intermittente. Burder in una bambina di nove anni accertò ascessi miliari del fegato. In ultimo fa d' uopo anche rilevare, che Romberg in una bambina di 5 anni riscontrò flogosi della cistifellea ed un certo numero di ascessolini epatici.

Lo sviluppo di una suppurazione del fegato nel corso di una *flogosi dei dotti biliari* (provocata da calcoli biliari) in adulti, che vivono nella zona temperata, è certamente la causa più frequente della formazione di ascessi del fegato. Ma, naturalmente, questo momento etiologico non cade in considerazione nei bambini, perchè in essi sono rari i calcoli biliari.

## Note Anatomiche.

Come è agevole intendere, non si sono potuti prendere in accurata disamina i periodi iniziali di sviluppo dell'*ascesso traumatico del fegato*. Tuttavia, possiamo supporre, che quest'ultimo si sviluppa nei punti dove il trauma, che ha agito indirettamente o direttamente sul fegato, ha lacerato o frantumato la sostanza di quest'organo. Nella maggior parte dei casi, la sede delle soluzioni di continuo del fegato, prodotte in questo modo, sta alla periferia della superficie anteriore, immediatamente sotto la capsula; e con ciò collima il fatto, che appunto gli ascessi traumatici del fegato determinano facilmente lo sviluppo di una periepatite, e più tardi la perforazione attraverso la parete addominale. Ciò accadde nel mentovato caso di Renaud, mentre nel caso di Löschner la perforazione avvenne nella cavità pleurica. Le indicazioni date dagli autori sulla natura del pus variano; in alcuni casi esso presentava i caratteri ordinarii, altre volte era icoroso. Nel caso di Löschner, nel quale la morte avvenne 11 giorni dopo il trauma, fu riscontrato un solo focolajo purulento, che misurava 10 centimetri di diametro, ed era circoscritto da parenchima. In vece, nel caso di Costant, nel quale la morte avvenne otto settimane dopo il trauma, il fegato conteneva un certo numero di focolai purulenti ben circoscritti. Nel caso di Renaud, nel quale la malattia si protrasse circa un anno, fu rinvenuta una cavità purulenta grossa quanto una noce, circondata da tessuto cicatriziale solido; ed oltre questo focolajo che perforò all'esterno, ci erano molti ascessolini in profondità dell'organo.

Lo sviluppo degli *ascessi metastasici del fegato* è noto più esattamente. E specialmente gli ascessi epatici, che si sviluppano nei neonati durante la flebite ombelicale, sono stati studiati anche nel loro periodo iniziale. Anzi, è a rilevare, che in questi casi la morte ordinariamente avviene durante un periodo, in cui questi focolai purulenti stanno ancora nel loro primo stadio.

In un caso di questa specie, da me esaminato nel dicembre del 1878, e che riguardava un bambino morto itterico al sesto giorno dopo la nascita, accertai un contenuto puriforme nella vena ombelicale ed in molti rami della porta. Il fegato, notevolmente ingrossato, era disseminato da un gran numero di focolai purulenti, di un color bianco-giallastro, grossi al massimo quanto una capocchia di spillo, che risaltavano rispetto al parenchima epatico, di un color rosso-bruno oscuro-

La maggior parte di questi focolai miliari era di consistenza abbastanza solida, soltanto alcuni grandicelli presentavano inizii di rammollimento centrale. L'esame microscopico fece rilevare, *che i piccoli ascessi avevano esclusivamente sede nel tessuto periportale.* Ci erano ivi, intorno ai piccoli rami della porta, un gran numero di cellule rotonde fittamente stivate, mentre le limitrofe cellule epatiche erano fortemente compresse ed in parte disgregate; in alcuni casi ci erano gruppi di corpuscoli purulenti. Nel lume dei vasi giacenti nel centro dei focolai (di rado fra i corpuscoli purulenti ed

i capillari degli acini) si accertarono esili produzioni, che per la loro resistenza verso l'acido acetico ed il liscivio di potassio e per il loro modo di comportarsi verso l'ematossilina ed il violetto di metile, mostravano chiaramente di essere colonie di batterii. Nella stessa vena ombelicale esistevano questi microrganismi, e perciò non cade dubbio che in questo caso la formazione di ascessi del fegato era dovuta a germi infettivi, che furono addotti al fegato dalla vena ombelicale e si incunearono nei vasi epatici. L'autopsia fu fatta poche ore dopo la morte.

Del resto, è chiaro, che se gl'infermi restano in vita per lungo tempo, mercè confluenza di questi focolai si possono formare grossi ascessi. E così, per es., Mildner in un neonato, insieme alla flebite ombelicale rinvenne un grosso ascesso con pareti villose nel lobo epatico sinistro.

Lo sviluppo degli *ascessi metastasici del fegato* nella piemia traumatica dipende dalla occlusione di vasi epatici con masse provvenienti da focolai infettivi. Queste masse restano facilmente confitte nei piccoli rami della porta e nei capillari, giacchè la circolazione del sangue nel fegato è molto lenta. In fatti, è stato molte volte accertato, che prima che incominciasse la suppurazione, i vasellini dei lobuli epatici erano ripieni di masse di batterii mescolate ad accumuli di leucociti. Questi ascessi piemici del fegato, che il più delle volte si riscontrano nelle parti periferiche del lobo epatico, appaiono in forma di focolai multipli, sparpagliati intorno ai rami della porta. Più tardi questi focolai possono confluire formando grosse cavità rotonde, purulenti, icorose.

Anche gli *ascessi epatici in seguito a pileflebite* seguono le ramificazioni della porta. E così, per es., Löschner nel descrivere un caso appartenente a questa categoria menziona che i numerosi ascessolini rinvenuti nel fegato corrispondevano alle ramificazioni terminali della vena porta.

Secondo le descrizioni di Annesley e di Haspel sembra che gli ascessi epatici delle regioni tropicali si sviluppino in modo identico agli ascessi piemici; tuttavia, il più delle volte essi vengono osservati durante uno stadio in cui si è sviluppato un solo e grosso focolaio purulento, che il più delle volte ha sede nel lobo epatico destro. Siccome questi ascessi vengono provocati da un irritamento (come è provato dai loro intimi rapporti con la dissenteria tropicale), che viene addotto al fegato dal territorio della radice della porta, si può ritenere come probabile, che essi si sviluppano nel modo che abbiamo già descritto. Siccome le note anatomiche speciali di questi ascessi non differiscono da quelle che si accertano negli adulti, ci dispensiamo qui dal riferirle, potendo il lettore trovarle nei trattati di anatomia patologica.

## Quadro nosologico e Sintomatologia.

È impossibile stabilire un quadro nosologico schematico per la epatite purulenta. Quel gruppo di casi in cui lo sviluppo di focolai purulenti nel fegato deve essere riguardato piuttosto come accidentale ed in cui i sintomi dell'affezione fondamentale predominano ri-

spetto alle conseguenze dell'affezione epatica, deve essere assolutamente distinto da quei casi in cui l'ascesso epatico costituisce il vero punto di partenza dei disturbi. Nella prima categoria rientrano gli ascessi piemici del fegato, e perciò anche quelli che si manifestano nel corso della flebite ombelicale. In fatti, quei neonati i quali ammalano di una setticemia che ha punto di partenza dall'ombelico, non presentano — intra vitam — sintomi dai quali si possa diagnosticare se si sono sviluppati oppur no ascessi. I sintomi che Bouchut dichiara come caratteristici dell'epatite maligna dei neonati — cioè la febbre alta, l'ittero grave, la tumefazione del fegato, la tendenza al vomito, l'apparizione di enterorragie, di convulsioni, di una flogosi flemmonosa intorno all'ombelico e sopra altri punti del corpo — si presentano anche nei casi di infezione piemica che ha punto di partenza dall'ombelico, e nei quali non si possono accertare affezioni a focolaio nel fegato.

E lo stesso dicasi per gli *ascessi piemici del fegato*, che si producono mediante infezione di ferite, tuttochè in questi casi l'ingrossamento e la dolorabilità del fegato una alla itterizia in alto grado fanno desumere con qualche probabilità lo sviluppo di focolai metastasici nel fegato.

Secondo Annesley, Haspel e de Castro, *gli ascessi epatici* delle regioni tropicali non presentano un quadro nosologico molto caratteristico, in quanto che ora predomina la dissenteria, ora i sintomi locali e generali dipendenti dal disturbo epatico, specialmente la dolorabilità e la tumefazione del fegato e l'edema dei tegumenti addominali verso l'ipocondrio destro).

Molto più caratteristici sono i sintomi dell'*ascesso traumatico del fegato*. In questa categoria di casi rientrano quelle epatiti purulente osservate sui bambini, che non possono essere attribuite a nessuna causa speciale. Inoltre, facciamo rilevare, che in alcuni casi in cui gli ascessi epatici si erano prodotti in seguito alla penetrazione di ascaridi lombricoidi nei dotti biliari, il quadro nosologico era identico a quello dell'ascesso traumatico del fegato.

Se prendiamo anzitutto in esame i sintomi locali, notiamo che in tutti i casi, i quali appartengono al gruppo in parola, ci era il *dolore nella regione epatica*. Nei casi di origine traumatica, osservati da Löschner e Constant, il dolore (che si manifestò già nel giorno dopo accaduto il trauma) era intenso e puntorio, e si esacerbava sotto la pressione. Anche nel caso di Romberg ed in quello di Mall (la cui etiologia è oscura) ci era il dolore nell'ipocondrio destro; ma questo dolore non aumentava sotto la pressione. Il dolore scapolare al lato destro — che come è noto — si osserva spesso nell'ascesso epatico degli adulti, è stato finora riscontrato due volte (da Mall e Sinnhold) nei relativi casi dei bambini.

Nella maggior parte dei casi è stato osservato l'*ingrossamento del fegato*, che si rivelava chiaramente coll'inarcamento del lobo epatico destro. Nel caso di Wendroth si trattava di un bambino di 3 anni, nel quale fu accertato un tumore duro (grosso quanto un uovo di pollo), che fluttuava chiaramente sul lobo epatico destro, ed aveva contratto aderenza col peritoneo; nell'inciderlo si vuotò un mezzo quarto di pus mescolato a brani di fegato. In una

bambina di 12 anni (osservata da Mall) al 16° giorno della malattia si formò un tumore dolente nel punto dove ci ha la cistifellea. Renaud in un caso vide nell'ipocondrio destro un grosso tumore rotondo, fluttuante, il quale pulsava. I tegumenti addominali al di sopra di questo tumore erano divenuti gangrenosi.

La comparsa dell'*itterizia* nella epatite purulenta dipende da varie cause, cioè dalla eventuale compressione che può essere esercitata dai grossi dotti biliari e dalla eventuale comparsa di un catarro dei grossi dotti biliari. Da ciò risulta che l'apparizione di questo sintomo non è costante, e quando si osserva spesso è leggiero e giammai appare fin dal principio.

Nel caso di Löschner il colore della pelle dell'infermo all'ottavo giorno dopo la lesione era di un giallo-brunastro; l'urina conteneva pigmento biliare. Nei casi di Wendroth e di Romberg nonchè in quelli di Mall, di Burder e di Sinnhold ci era un ittero accentuato, che non esisteva punto nei casi di Rénaud e di Constant.

Constant e Sinnhold hanno osservato la compressione della cava.

Fra i sintomi che furono provocati da *perforazione dei focolai purulenti epatici* negli organi limitrofi, debbono essere menzionati specialmente quelli di *pleurite al lato destro* dopo perforazione dell'ascesso attraverso il diaframma (Löschner e Constant). — Nel caso di Habershon, si sviluppò una peritonite generale durante il corso dell'ascesso epatico.

I *sintomi da parte degli organi della digestione* sono variabili; molte volte ci era la tendenza al vomito bilioso. In alcuni casi predominava la diarrea, in altri la stitichezza.

Da parte degli *organi della respirazione* è a rilevare sopratutto il respiro corto ed interciso, perchè i movimenti del diaframma erano impediti a causa del dolore. Sovente ci era pure una leggiera tosse.

Nella maggior parte dei casi la *febbre* era intensa ed a tipo irregolare. Tuttavia, mancano esatte registrazioni termometriche. Il polso fu trovato accelerato (in un bambino di 11 anni con ascesso traumatico del fegato, Löschner all'8° giorno della malattia contò 156 battiti a minuto). Nella maggior parte dei casi ci erano ripetuti brividi. Inoltre, un sintomo caratteristico dei bambini è la frequente comparsa di *convulsioni* verso la fine della malattia nei casi ad esito letale; in vece, in quelli con esito favorevole le convulsioni mancarono. Fo anche rilevare che nei casi gravissimi apparvero delirii, e prima dell'agonia l'infermo cadde nel sopore.

Fra le *complicazioni* osservate nei bambini, sono a segnalare — oltre la pleurite e la peritonite — che già abbiamo menzionate, anche la pulmonite lobulare. In due casi fu accertata anche la endocardite ulcerosa acuta (che nel caso di Löschner aveva sede sulle valvole aortiche ed in quello di Sinnnhold nel ventricolo destro del cuore). Tanto queste complicazioni quanto le petecchie cutanee (che talvolta furono osservate verso la fine della malattia) debbono essere attribuite all'alterazione settica del sangue; tuttavia, è anche probabile che gli ascessi epatici possano prodursi secondariamente nella endocardite ulcerosa. In una fanciulla di 16 anni,

che soccombette a quest'ultima malattia, io trovai un certo numero di focolai purulenti miliari nel fegato.

## Durata, esiti e prognosi.

La durata dell' epatite purulenta varia molto. Nei casi in cui gli ascessi epatici rappresentano un sintomo dell'infezione piemica, non si può determinare neppure approssimativamente la durata della malattia. Lo stesso dicasi degli ascessi epatici (associati a dissenteria) delle regioni tropicali. L'*ascesso idiopatico del fegato* nel corso di poche settimane determina la morte; in altri casi, in vece, ha un decorso subacuto, e non di rado è cronico. Anzi, sono noti persino dei casi, in cui esso si protrasse per anni.

Anche l'*ascesso traumatico del fegato*, nel quale naturalmente l'inizio della malattia può essere esattamente determinato, presenta notevoli variazioni nella sua durata. Nel caso di Löschner la morte accadde già all'11° giorno dopo il trauma, in quello di Constant l'esito letale avvenne nella sesta settimana. In vece, nel caso di Rénaud, nel quale si trattava di un bambino di 16 mesi, la malattia si protrasse dal 27 marzo del 1850 fino al 17 gennaio del 1851.

Per i casi con esito in guarigione sembra che non ci vollero meno di 5 settimane fino alla completa scomparsa di tutti i sintomi patologici (come, per es., nel caso di Mall).

Dalle osservazioni fatte finora risulta che nei bambini la prognosi è tanto grave quanto negli adulti. — Sopra nove casi si ebbero soltanto tre guarigioni, e fra questi tre casi due volte si trattava di ascessi epatici la cui causa restò ignota (il caso di Wendroth e quello di Mall); il terzo caso con esito favorevole fu osservato da Bluff in una fanciulla di 15 anni, che da due anni era affetta da febbre intermittente. È degno di nota il fatto, che tutti i tre casi di ascesso traumatico nei bambini terminarono con la morte, mentre Thierfelder afferma che sopra 12 casi di epatite traumatica avvenuta negli adulti ci furono 7 guarigioni.

## Cura.

Il fatto che nei tre casi a decorso favorevole l'ascesso fu aperto coll' incisione, mentre in quelli ad esito letale questa operazione fu fatta molto tardi, e proprio quando il piccolo bambino era già deperito (caso di Rénaud), fa supporre, che il trattamento operativo è quello che dà maggiori probabilità di successo. Anche negli ascessi epatici degli adulti, e specialmente delle regioni tropicali, i casi operati presentano un contingente di guarigioni più di quelli non operati; ciò è provato dalle statistiche di de Castro, Rouis ed altri. — In vero, qui bisogna prendere in considerazione che non tutti i casi presentano condizioni egualmente favorevoli per l'operazione. Nei tre bambini, che guarirono dopo avere inciso gli ascessi, ci erano condizioni molto favorevoli; in fatti si erano già sviluppate aderenze fra la capsula epatica e la parete addominale, ci

era un' evidente fluttuazione, ed i focolai purulenti potettero essere incisi semplicemente col bisturi. Quando ci sono tali condizioni, il medico non indugierà mai a procacciare al pus una via di uscita all' esterno. E siccome la guarigione non può verificarsi se il pus non viene vuotato, ne risulta che pur quando l' ascesso non è superficiale, bisogna operare.

Nella epatite endemica tutti gli autori consigliano di eseguire la puntura, quando ci ha una leggiera convessità o un dolore sopra un punto circoscritto della regione epatica; anzi, de Castro nei casi in cui mancavano questi sintomi, ma si doveva ammettere un ascesso del fegato, ha eseguito la puntura nel centro del diametro verticale del fegato; e pur quando non fu rinvenuto il pus, questa operazione non arrecò alcuna conseguenza nociva. Negli ascessi epatici delle nostre regioni questa operazione non merita di essere raccomandata, giacchè nei casi che cadono da noi in osservazione, la diagnosi è assicurata solo quando si possono accertare una convessità circoscritta nella regione epatica ed una fluttuazione (per lo meno in profondità). Ma, se esistono questi segni non si dovrà indugiare a ricorrere alla puntura. L' osservazione insegna, che basta restare la cannula in sito per determinare un' aderenza fra il fegato e la parete addominale. Quando il tratto arcuato non segue il movimento inspiratorio, si può ammettere che si è prodotta una tale aderenza. Nel caso che ci sia qualche dubbio se si tratti di un ascesso o della cistifellea dilatata, si può praticare una puntura esplorativa colla siringa di Pravaz; essa può fornire utili chiarimenti. Ed anche quando con la puntura si lede la cistifellea, ciò non determina alcuna conseguenza nociva.

Quando l' ascesso epatico è stato aperto, l' ulteriore cura va fatta come segue: nei casi in cui la puntura fu fatta col trequarti, si allontana la cannula non appena questa non segue più i movimenti inspiratorii, e dal canale della puntura viene fuori il pus accanto alla cannula. Si introduce allora un tubo da drenaggio, che viene cambiato tutte le volte in cui è necessario; ma, non appena cessa la secrezione del pus, si farà a meno del drenaggio. È opportuno applicare una medicatura antisettica sul punto dell' operazione; e se la secrezione assume un carattere icoroso sono indicati i lavaggi con una soluzione di acido fenico. Se restano fistole, bisogna trattarle secondo i noti precetti chirurgici.

In ultimo, relativamente al trattamento operativo, fa d' uopo ancora rilevare, che in quei casi in cui avvenne una perforazione dell' ascesso epatico nella cavità pleurica, è opportuno praticare il trattamento operativo dell' empiema, a causa dei favorevoli risultati che sono stati ottenuti con questa operazione.

Per tutt' altro, la cura dell' ascesso epatico deve essere sintomatica, giacchè i purganti ad alte dosi, che si adoperavano con predilezione nei tempi scorsi, non esercitavano un' influenza rilevante sulla malattia del fegato. Questo metodo sembra indicato solo quando ci ha una stitichezza ostinata. Per tutt' altro la cura medicamentosa deve essere diretta a combattere la febbre (chinino) ed a lenire i dolori.

Quando la regione epatica è stata colpita da un trauma, si ordinerà il riposo, si daranno leggieri purganti e si porrà l' infermo

ad una dieta molto limitata. L'applicazione di cataplasmi di ghiaccio sulla regione epatica contribuisce certamente ad impedire lo sviluppo della flogosi. — Ma se si osserva l'infermo quando la flogosi già è sviluppata, e se la rilevante tumefazione del fegato e l'apparizione di brividi fanno supporre che già è apparsa la suppurazione, sarà indicato piuttosto l'uso di cataplasmi caldo-umidi.

# Cirrosi del Fegato.

## (Fegato dei bevoni).

### Bibliografia.

Laennec, Traité de l'auscult. médiate B. II., p. 501. — Andral, Clin. médic. T. 4. p. 198. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. XII. — E. Hallmann, de cirrhosi hepatis, Diss. inaug. Berol. 1839. — Albers, Zur. Pathol. u. path. Anat. der Leber Rust's Magaz. 53, H. 3. — A. Bécquerel. Arch. géner. 1840. — Oppolzer, Bem. über granulirte Leber, Prager Vierteljahrsschr. I., 3. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. p. 334. — Budd, Krankh. d. Leber, übers. v. Henoch p. 125. — Wunderlich, Hd. d. Path. u. Ther. Bd. 3, p. 313. — Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1852. 1. 3. 4. 9. 11. und Krankh. des chylop. Syst. In Virch. Handb. der Pathol. Bd. VI. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. II. p. 19. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. III., p. 459. — Liebermeister, Beitr. zur path. Anat. der Leberkrankh. Tübinger 1864. — Duchek, Wien. med. presse 1871. No. 49. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie, Paris 1877. — West, Disseases of infancy p. 725. — Thierfelder in v. Ziemssens Handb. Bd. 8. 1. 1878.

*La casuistica dei bambini è contenuta nelle pubblicazioni di:*

Barthez u Rilliet, malad. des enfant.. I. Aufl. Bd. III.. p. 154. — Wunderlich (v. sopra). — Feerichs (v.sopra). — Löschner, österr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1856. 8 e 9. — Mauthner, Journ. f. Kinderkrankh. 1856, 1 u. 2. — Wilkes, Guy's hosp. rep. 3. Ser. IX., 1863. — Steffen, Jarhb. f. Kinderheilk. 1869. p. 211. — Gerhardt, Lehrb. d. Auscult. u. Perc. p. 322. — Hauerwaas, Zur Casuistik der Lebercirrhose im Kindesalter, Diss. Würzburg 1871. — Rinecker, Vortr. über Lebercirrhose auf der Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Leipzig 1872. — Neureutter, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie — A. Foot, Dublin. med. journ. Oct. 1873. — Griffith, Transact. of the path. Soc. of London 1875. — Maggiorani, Virchow-Hirsch. Jahresber. 1874. Bd. II., p. 258. — Unterberger, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. — Murchison, Path. soc. of. London Lancet. 1876 May 30.

### Frequenza ed Etiologia.

L'epatite interstiziale cronica è rarissima nei bambini; e se si prescinde da quelle alterazioni epatiche diffuse, che sono conseguenza della sifilide, resta soltanto un piccolissimo numero di casi, che può essere invocato, per dimostrare che la cirrosi epatica si presenta anche nei bambini.

Parecchi casi, battezzati come cirrosi epatica, a causa delle loro note anatomiche destano il sospetto che in essi si sia trattato di un'epatite sifilitica, e questo sospetto è autorizzato sopratutto per

i casi in cui soltanto una porzione del fegato era degenerata. E così, per es., nel caso riferito da Steffen vediamo, che sopratutto in vicinanza della porta ci erano vaste parti strozzate—per così dire—da un connettivo retratto in alto grado, mentre la superficie convessa del fegato appariva abbastanza uniformemente liscia. Parimenti, nel caso di Unterberger vediamo, che oppostamente all' ordinario reperto della cirrosi epatica era colpito a preferenza il lobo destro, mentre d' altra parte il volume e la irregolarità delle gibbosità sporgenti sul margine destro corrispondevano piuttosto al noto carattere del fegato lobato sifilitico. Anche la descrizione di Mauthner, relativa al fegato di una bambina di 5 anni, il quale presentava superficie bernoccoluta e scabra, mentre la superficie del taglio era attraversata da fibre biancastre, fa destare il sospetto che si trattava di un' affezione sifilitica del fegato.

È anche degno di nota il caso descritto da F. Weber (*Beiträge zu der path. Anat. der Neugeb. Kiel 1855. III. p. 47*) col nome di *cirrosi epatica di un neonato.* Si trattava di un bambino itterico, venuto a luce morto, il cui fegato era di un colore verde-bruno, piccolo, bernoccoluto, in quanto che zone di parenchima erano separate fra di loro da larghe strisce di connettivo. È probabilissimo che qui si sia trattato di sifilide. Questi casi al pari di quelli di Friedleben ed altri non depongono a favore della esistenza di una cirrosi epatica congenita.

Ai casi ora riferiti se ne potrebbero aggiungere altri, nei quali la descrizione anatomica desta per lo meno il dubbio, se si sia realmente trattato di quell' affezione, che negli adulti va col nome di cirrosi. Inoltre, è bene notare, che in molti di questi casi la descrizione è tanto vaga ed indistinta, che non è possibile poter formulare un giudizio esatto sulla natura della malattia.

I dubbii che, relativamente a questi casi, sono fondati sulla natura delle alterazioni anatomiche, vengono avvalorati dal fatto, che soltanto in una parte dei casi fu accertato quel momento etiologico, che è stato segnalato spessissimo negli adulti. Come è noto, Frerichs afferma, che su 36 cirrotici, da lui osservati, 12 erano noti come strenui bevoni di acquavite. Bamberger su 34 casi di cirrosi epatica accertò in 10 l' abuso quotidiano d' acquavite. Su 23 casi di cirrosi epatica nei bambini, è stato rilevato 7 volte l'abuso dell' alcool.

In vero, anche negli adulti si presentano casi di cirrosi epatica nei quali è escluso il sospetto di un abuso di alcool e non si può neppure ammettere che si tratti di un'infezione sifilitica. A causa di tal fatto dobbiamo ammettere, che anche nei bambini si presentano cirrosi nelle quali il momento etiologico è oscurissimo. Tuttavia, va da sè, che prima di qualificare un caso come cirrosi, fa d' uopo dare la pruova anatomica , cioè dimostrare che si tratta della forma interstiziale diffusa, finamente granulosa, di epatite, e non già di quella forma di epatite che per caratteri istologici è affine alla precedente, ma se ne distingue perchè spesso è parziale e determina una forma lobata o bernoccoluta del fegato. Quest'ultima forma l' osserviamo tanto spesso nei bambini associata a focolai gommosi nel fegato stesso, e ad evidenti affezioni sifilitiche

in altri organi, che pur quando mancano i sintomi concomitanti deve destarsi il sospetto che possa trattarsi di una identica causa. Nella epatite interstiziale dei neonati, che non di rado si presenta in tenue grado, non ho mai accertato quelle alterazioni sui limiti epifisarii, che Wegner ritiene come caratteristiche della sifilide.

Mentre i medici inglesi per solito qualificano la cirrosi epatica anche col nome di « fegato dei bevoni di gin » (con che naturalmente viene esclusa qualsiasi confusione con quelle affezioni epatiche, che presentano caratteri anatomici identici al fegato dei bevoni) altri, e sopratutto gli autori francesi (per es. Becquerel) confondono colla cirrosi epatica anche il fegato granuloso, che si presenta in seguito ad iperemia da stasi nelle malattie del cuore e dei pulmoni. Ed a ciò appunto dobbiamo attribuire, che Barthez e Rilliet nella prima edizione del loro Trattato annoverano fra i casi di cirrosi due bambini affetti da tubercolosi, e nei quali il fegato presentava le alterazioni anatomiche iniziali della cirrosi.

Circa gli altri momenti etiologici, che da alcuni Autori sono stati segnalati per la cirrosi degli adulti, è a notare che essi finora non furono riscontrati nei bambini. Al massimo ci sarebbe qui a menzionare, che il bambino di 12 anni, osservato da Steffen, era stato già affetto da intermittente.

Relativamente all'*età* dei bambini affetti da cirrosi epatica, è a rilevare, che sopratutto nei casi non dubbii, nei quali fu accertato un abuso di acquavite, si trattava di bambini grandicelli. Wunderlich osservò il fegato dei bevoni in due sorelle (di 11 e 13 anni), Wilkes in una bambina di 8 anni (la quale ogni giorno beveva una mezza pinta di acquavite), Gerhard in un ragazzo di 15 anni (che era uno strenuo bevone), Maggiorani in un fanciullo di 11 anni, Murchison in uno di 9 anni. Nel caso di Rinecker non sono indicati nè l'età nè il sesso. Fra i casi nei quali il momento etiologico è ignoto, sono a segnalare quello di Steffen (bambino di 11 anni), quello di Frerichs (bambino di 10 anni), il caso di Hauerwaas (bambino di 8 anni), di Griffith (bambino di 10 anni) e di Bamberger (ragazzo di 15 anni). Il secondo caso osservato da Steffen (bambina di 13 anni) come pure quello di Löschner (bambina di 9 anni) e di Unterberger noi per le ragioni già addotte propendiamo a ritenerli come casi di epatite sifilitica,

Il caso riferito da Henoch potrebbe essere riguardato come una semplice atrofia del fegato in seguito a stasi biliare. Si trattava di una bambina di 4 anni, che soccombette ad un'intensa itterizia, nel corso della quale sopravvenne l'idrope ascite. Il fegato era rimpicciolito, il lobo sinistro era quasi scomparso e la superficie era liscia. Al taglio apparvero gomitoli di vasi biliari dilatati, che erano annidati in un tessuto cellulare molto succulento. Henoch annovera questo caso in quella forma di cirrosi che da Rokitansky (*Pathologische Anatomie II. p. 344*) fu qualificata come conseguenza di uno sviluppo patologico del sistema dei capillari biliari.

## Quadro nosologico e Note anatomiche.

La sintomatologia della cirrosi epatica dei bambini presenta tanto ben pochi caratteri speciali rispetto a quella degli adulti, che qui possiamo risparmiarci di prendere a minuta disamina tutti i sintomi. Parimenti, rinunziamo a descrivere minutamente le note anatomiche di quest' affezione, che è tanto rara nei bambini. Tanto in riguardo alla sintomatologia quanto alle note anatomiche ci limiteremo a far rilevare — in base alle poche ed incomplete osservazioni finora fatte sui bambini — tutto ciò che di speciale quest'affezione presenta in questi ultimi rispetto agli adulti.

Le osservazioni finora registrate nella letteratura pediatrica ci danno ben pochi chiarimenti sui *primi sintomi* della cirrosi epatica; tuttavia possiamo ben supporre, che specialmente nei casi provocati da abuso di alcool, i disturgi digerenti precedettero lo sviluppo dell'affezione epatica. Nel bambino di 11 anni, osservato da Steffen, esistevano già da anni disturbi digerenti, che si alternavano con intervalli in cui il bambino stava bene ed aveva un grande appetito. Il bambino osservato da Maggiorani era dedito all'abuso dell' alcool; fu accolto con sintomi di un catarro gastrico acuto. Tuttavia, nulla è noto circa la sua vita precedente.

Nel caso di Murchison l' affezione esordì con sintomi dispeptici, ed al mattino ci era il vomito. Già un mese dopo apparve l' ascite.

La sintomatologia della cirrosi epatica dei bambini non ci è ancora ben nota, essendo ben poche le relative osservazioni cliniche finora fatte.

Sulle condizioni semiotiche del fegato ci porgono ragguagli i casi di Steffen. Nel bambino di 11 anni, l' aia di ottusità del fegato nella linea mammillare destra perveniva dalla sesta costola fino al margine del torace, nella linea sternale sinistra oltrepassava questo margine di un pollice e quarto in giù, mentre a sinistra oltrepassava di due dita trasverse il margine sternale sinistro. Nel secondo caso di Steffen, nel quale ci era cirrosi parziale innoltrata del lobo epatico destro, le dimensioni del lobo destro erano notevolmente rimpicciolite mentre il lobo sinistro appariva piuttosto ingrossato. Nel secondo caso di Löschner, che riguardava una bambina di 9 anni, la quale dopo che la malattia era durata otto giorni morì con sintomi di intossicazione colemica, l' aja di ottusità del lobo epatico sinistro era completamente scomparsa; tuttavia, per questo caso non è esclusa l'ipotesi che si fosse trattato di un' atrofia acuta del fegato, sopravvenuta durante un'epatite interstiziale a corso latente. Nel caso di Unterberger, che sembra poter essere riguardato come di natura sifilitica, il lobo epatico destro non era rimpicciolito, mentre quello sinistro era considerevolmente ingrossato. Nel primo caso di Steffen è riferito, che la consistenza del fegato era accresciuta.

Nel caso di Steffen, come pure in quelli di Löschner e di Maggiorani, ci era un considerevole ingrossamento della milza.

L'*ascite* esisteva in tenue grado nel secondo caso di Steffen come pure nella bambina di 9 anni osservata da Löschner e nei casi di Foot, Rilliet, Bharthez, Maggiorani e Murchison. Nel caso di Unterberger l'ascite era rilevante, per cui si dovette praticare 2 volte la puntura. Inoltre, nel secondo caso di Steffen ci ere pure l'edema delle estremità inferiori, mentre Unterberger dichiara espressamente che nel suo caso questo disturbo non esisteva.

Nei casi di Foot e di Unterberger ci fu anche di notevole il fatto, che sui tegumenti toracici ed addominali apparvero plessi venosi dilatati.

Nel caso osservato da Steffen in un bambino di 11 anni, l'*ittero* era molto sviluppato. La pelle era di un colore brunastro, mentre l'urina era di un colore bruno-carico, ma le feci avevano una tinta biliosa. Inoltre anche negl'infermi di Löschner e di Maggiorani il colorito cutaneo era itterico. Nel caso di Unterberger il colore della pelle era itterico.

È degno di nota il fatto, che gl'infermi di Steffen e di Unterberger presentarono sempre un pannicolo adiposo abbastanza sviluppato, mentre — come è noto — gli adulti nei periodi innoltrati della cirrosi epatica mostrano un dimagramento considerevole.

Sembra (e ciò fu rilevato anche nel caso di Murchison) che appunto nei bambini la cirrosi determini la morte più rapidamente di ciò che ha luogo negli adulti.

Nella maggior parte dei casi, verso la fine della malattia apparvero *sintomi colemici*. Gl'infermi caddero in uno stato comatoso, ed in molti casi si verificarono emorragie, probabilmente in seguito alla dissoluzione del sangue, che si verifica nell'ultimo periodo dell'affezione. E così, per es., il bambino di 11 anni osservato da Steffen morì per emorragia infrenabile della mucosa della gengiva e del labbro, mentre l'autopsia fece rilevare suggillazioni sulla pleura e degenerazione adiposa del cuore destro. Anche nel caso di Maggiorani ci erano sintomi di diatesi emorragica.

Relativamente alle *complicazioni* fa d'uopo menzionare, che l'infermo di Foot soccombette ad una pleuro-pulmonite, mentre nel primo caso di Steffen vi erano ipertrofia del cuore sinistro e le note anatomiche di una nefrite parenchimatosa. Maggiorani riscontrò degenerazione adiposa acuta dei reni e del miocardio.

Nel leggere la descrizione dei casi qui menzionati troviamo, che tranne in quelli di Steffen e di Unterberger, si tiene brevemente parola delle *note anatomiche*.

Abbiamo già detto che nella maggior parte dei casi il fegato non fu trovato molto rimpicciolito e che la sua granulazione non era molto considerevole, per cui possiamo ammettere, che nella maggior parte dei casi finora osservati, la malattia stava ancora nel primo periodo dello sviluppo. Se fosse permesso trarre illazioni da un materiale statistico che è ancora tanto scarso ed incompleto, si dovrebbe ritenere, che nei bambini già durante quel periodo in cui non è ancora avvenuta la retrazione generale del connettivo interstiziale proliferante, le cellule epatiche subiscono gravi di-

sturbi nutritivi, di guisa che la morte avviene prima che la malattia raggiunge quel grado che osserviamo negli adulti. A favore di questa opinione deporrebbe il fatto, che insieme all'apparizione di sintomi colemici, in un periodo relativamente precoce della malattia, fu molte volte rinvenuta una degenerazione adiposa in alto grado. E così, per es., l'esame del fegato fatto da Virchow nel primo caso di Steffen fece rilevare una sparizione parziale delle cellule epatiche che erano sostituite da grasso. Un identico reperto fu accertato da Maggiorani e da Unterberger.

Nella cirrosi epatica degli adulti siamo abituati ad accertare gli stadii innoltrati della malattia nel lobo epatico sinistro. In alcuni casi da noi menzionati ciò è stato anche rilevato. Vero è, che nel secondo caso di Steffen ed in quello di Unterberger il lobo destro era la sede principale della cirrosi; ma noi abbiamo già detto, che appunto la descrizione anatomica di questi casi desta il sospetto che in essi si trattava di un'epatite sifilitica. Unterberger cerca di spiegare il più precoce ed intenso ammalare del lobo epatico destro ammettendo che nei bambini questo lobo vada soggetto a tumefarsi e detumefarsi meno di quello sinistro. Noi facciamo rilevare, che anche ammettendo come esatta quest'affermazione di Unterberger, ci sarebbe sempre da domandare, perchè soltanto in questi due casi l'affezione si sviluppò con tanta intensità nel lobo destro.

Relativamente alle altre note anatomiche, abbiamo già fatto rilevare, che in parecchi casi il fegato presentava una granulazione parziale. — Inoltre, pur quando (come nel primo caso di Steffen) la massima parte dell'organo apparve bernoccoluta, questi bernoccoli avevano un volume che oscillava fra quello di un pisello a quello di una noce avellana.

Circa i caratteri istologici della proliferazione interstiziale è a notare, che essi non differivano da quelli che riscontriamo negli adulti.

## Diagnosi, prognosi e cura.

La diagnosi della cirrosi epatica nei bambini è difficile, specialmente quando non ci ha sospetto di abuso dell'alcool. Siccome nei bambini ordinariamente non si può accertare, in tali casi, nessun *rimpicciolimento dell'aja di ottusità del fegato*, ne risulta che ci manca un dato semiotico, la cui importanza per la diagnosi della cirrosi epatica degli adulti è riconosciuta da tutti. Quindi, è sopratutto l'apparizione dell'ascite, specialmente allorchè essa si manifesta senza altre accumulazioni idropiche, che desta il sospetto sulla presenza di una cirrosi epatica. Ad ogni modo, bisogna sempre tener presente, che nei bambini l'accumulazione di liquidi nel sacco peritoneale provviene soltanto di rado dalla cirrosi epatica. Anzi su tale riguardo cade sopratutto in considerazione la cronica tubercolosi peritoneale; tuttavia, in quest'ultima insieme ad un pronunziato pallore della pelle, vi ha per lo più un forte dimagramento, mentre nella cirrosi epatica si osserva finanche un abbondante pannicolo adiposo, ed il colorito itterico della pelle dinota un disturbo

della funzione epatica. Inoltre, se ci ha un considerevole *ingrossamento della milza* esso depone piuttosto per la cirrosi epatica. Facciamo pure rilevare, che in quest'ultima malattia l'addome alla pressione non è dolente, mentre avviene quasi sempre l'opposto nella tubercolosi peritoneale. In ultimo, è a notare, che la tubercolosi peritoneale per lo più decorre insieme ad evidenti affezioni tubercolari di altri organi, e sopratutto delle glandole linfatiche e dei pulmoni.

West ha richiamato l'attenzione sul fatto, che talvolta nei bambini sotto l'influenza della malattia si vede apparire l'ascite associata a secchezza della pelle e disturbi del benessere generale. Egli fa rilevare che in questi casi, talfiata è difficile decidere se si tratta di cirrosi epatica. Tuttavia, per lo più si riuscirebbe ad accertare che sintomi febbrili remittenti od intermittenti precedettero l'ascite. Se il chinino esercita un'influenza favorevole, scompare ogni dubbio sulla natura della malattia.

In talune circostanze è difficile la diagnosi differenziale fra la *cirrosi* e l' *epatite sifilitica;* e in taluni casi lo stesso esame anatomico non fornisce alcun chiarimento su tale riguardo. Nei casi in cui si possono riscontrare sintomi sospetti sopra altre parti del corpo del bambino ovvero si può accertare che i genitori di quest' ultimo hanno sofferto la sifilide, si può supporre con qualche fondamento che si tratta di un'epatite sifilitica, e si può ordinare una cura antisifilitica. Quando all'esame locale si notano depressioni irregolari e grosse gibbosità del fegato, l'ipotesi che si tratti di un'affezione sifilitica del fegato ha molte probabilità in suo favore. Intra vitam è impossibile distinguere sopra un bambino se si tratta di un *adenoma del fegato* o di un altro tumore maligno primario o della cirrosi epatica, perchè mancano i momenti etiologici, che ci potrebbero illuminare su tale riguardo. Del resto, siccome in tutti questi tre casi l'esito è sempre eguale, questa quistione non ha alcuna importanza pratica.

La *prognosi* della cirrosi epatica nei bambini è completamente sfavorevole, anzi è più sfavorevole che negli adulti perchè determina *più rapidamente* la morte.

Non possediamo *alcun mezzo* per combattere la cirrosi epatica, e ciò tanto più in quanto che la malattia può essere sospettata solo quando ha già determinato gravi disturbi, e può rapidamente produrre un' intossicazione colemica. Quindi non possiamo fare altro che praticare una cura sintomatica. E siccome sopratutto un ascite molto grave cagiona disturbi penosissimi all'infermo, ne risulta che in questi casi è indicato di ripetere la puntura a brevi intervalli. Nel bambino di 5 anni, osservato da Unterberger, quest'operazione fu eseguita tre volte. Subito dopo la terza puntura, l'infermo morì per peritonite.

---

# Affezioni sifilitiche del fegato.

## (Epatite interstiziale sifilitica; gomme del fegato, sifiloma diffuso e circoscritto del fegato; peripileflebite sifilitica).

### Bibliografia.

Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1849. Bd. I.; 1850. Bd. II., p. 33. — Berg, Bemerk. über die Syphilis der Kinder im 1. Lebensjahre. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1851. — Gubler, Affection der Leber als Symptom der ererbten Syphilis Neugeb. Gaz. méd. 1851, 54. Mai; Mém. de la Soc. de Biliogie, 1852, T. 4. p. 25. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. — Diday, Ueber die Syphil. Verhärtung der Leber bei Neugeb.; Gaz. de Paris 1852, 20. — Budd, Leberkrankheiten, 2. Aufl. 1857. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anal. 1. Aufl. II., p. 648. — Zeìssl, Jahrb. d. Kinderheilk. 1858, p. 12. f. — Festelin, Journ. de Bruxelles 1859, Mai. — Leudet, Monit. de science méd. 1851. 142. (Canst. Jahresb. f. 1861). — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. II. p. 69 u. 152. — Schott, Veränd. inn. Organe bei Syphilis heredit.; Jahrb. f. Kinderheilk. 1861, p. 224. — Horwitz, Journ. f. Kinderkrankh. 1863, p. 365 — Heschl, Beitr. z. Kenntn. d. syph. Leberaffection. Oesterr. Ztschr. f. prct. Heilk. 1862. 10. — Simpson, Edinb. med. journ. 137. — Metterheimer, Memorab. aus d. Praxis VII., 1 u. 3., 1862. — Biermer, Schweitz. Zeitschr. f. Heilk. 1862. Bd. 1. — A. Förster, Beitr. z. path. Anat. d. cong. Syphilis, Würzb. med. Ztschr. 1863. IV. — Oppolzer, Syphilis der Leber; Wien. Med. Halle 1863, IV. p. 24. — E. Wagner, Das Syphilom der Leber, Arch. d. Heilk. V. p. 121. 1864. — v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis, Berlin 1864. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II. 423. — Vilks, Guy's osph. reports. 3. Ser. IX. p. 1. 1863; Transact. of the path. soc. XVII., p. 167. 1866. — Casati, Annali univers. di med. (Arch. f. Dermatol. u. Syphils IV., H. 6. — Chaladle, British. med. Journ. 75. 1. — Hecker, Ueber Syphilis congenita, Monatsschr. für Geburtskunde XXXIII., 4863. — Oedmansson. Norsk. Ark. I., 4. (Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1869). — Schüppel, Ueber Peripylephlebitis bei Neugeb. Arch. d. Heilk. XI. 74. — Gerhardt, Lehrb. der Kinderkrankh. 3. Aufl. p. 507. — Lancereaux, Traité de la Syphilis, Paris 1873. p. 259. — Ory u. Dêrjernine, Progrés mèdical 1875. p. 52 — Freund, Congenitale interst. Hepatitis, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX., p. 178. 1875.

### Frequenza ed Etiologia.

Le affezioni sifilitiche del fegato debbono essere annoverate fra le più frequenti alterazioni dei visceri che si presentano in seguito all' infezione sifilitica; ed anche nei bambini la sifilide epatica non è un reperto raro. La massima parte dei casi di sifilide epatica è stata osservata nel primissimo periodo dell' infanzia ed in feti che vennero a luce morti. Tuttavia, anche nei bambini grandicelli la sifilide epatica si presenta all' osservazione clinica ed anatomo-patologica come espressione di un'infezione acquisita o ereditata. È degno di nota il fatto, che nei neonati oppostamente a ciò che si ha negli adulti l' affezione epatica per frequenza non sta in prima linea rispetto alle altre forme della sifilide viscerale. E specialmente le congeneri affezioni dei pulmoni (epatizzazione bianca, inspessimento lobulare e gomme dei pulmoni) sono più frequenti delle pro-

nunziate alterazioni sifilitiche del fegato. Ma, se si tiene conto anche delle leggiere alterazioni di struttura del fegato di neonati sifilitici, il cennato rapporto muta completamente.

Nell' esame da me fatto di 410 cadaveri di neonati e di feti che nacquero morti, trovai i seguenti rapporti circa la frequenza delle affezioni sifilitiche degli organi interni. Su questi 410 casi, 124 volte ci erano segni di sifilide. La caratteristica alterazione sulle epifisi delle ossa tubolari, scoverta da Wegner, si potette accertare, in diverso grado, in 121 casi, fra i quali 83 erano feti macerati, 8 erano feti venuti a luce morti, 30 erano nati vivi, e vissero da 1 a 14 giorni. Fra questi casi rinvenni accentuate alterazioni sifilitiche nei *polmoni* 14 volte (epatizzazione bianca 8 volte, inspessimento lobulare 4 volte, focolai gommosi 2 volte). Nel *fegato* ci erano 28 volte alterazioni sifilitiche, e proprio 5 volte in feti macerati, 12 volte in feti nati precocemente e 11 volte in feti nati vivi ed a termine della gravidanza. Per ciò che riguarda le singole forme è a notare, che 6 volte accertai *gomme* e focolai circoscritti. In 4 casi ci erano soltanto *focolai miliari*, mentre in altri casi insieme a questi focolai esistevano vaste affezioni gommose e la peri-pileflebite. L'*epatite sifilitica diffusa* senza affezioni a focolaio esisteva in 18 casi. La *peri-piliflebite sifilitica* fu da me accertata, in complesso, otto volte.

Da ciò risulta, che le gravi forme della sifilide epatica si presentano il più delle volte in bambini partoriti a termine, e quindi ordinariamente il loro sviluppo deve verificarsi nei mesi innoltrati della gravidanza. Relativamente alle altre alterazioni, è a rilevare, che prescindendo dal tumore di milza, il quale esisteva quasi sempre, io in 29 casi accertai pure un' alterazione sifilitica del *pancreas* (22 volte l' indurazione e 2 volte le gomme di esso). In due casi riscontrai anche alterazioni sifilitiche del canale intestinale.

Circa la *etiologia* della sifilide epatica non fa d' uopo spendere molte parole, per dire la sua natura, essendo da tutti risaputo ed ammesso, che si tratta di una infezione specifica. Inoltre, è certo che la maggior parte dei casi di sifilide che si presentano nei bambini sono da attribuire a sifilide ereditata dai genitori. Nè ci incombe qui l' obbligo di illustrare quei casi di sifilide che si presentano nei poppanti, e nei quali talvolta l' infezione è trasmessa dalla nutrice.

La quistione, molto dibattuta, è se un'affezione epatica che si presenta nei bambini grandicelli ed in quelli che rasentano la pubertà, debba essere attribuita alla sifilide congenita. Non è possibile dare una risposta precisa su tale riguardo. Se si riesce ad accertare che i genitori del bambino patirono la sifilide prima che il bambino fosse nato, e se quest'ultimo già fin dal primo periodo dell'infanzia comincia a presentare sintomi sospetti, si potrà ritenere che probabilmente l'affezione del fegato è di natura sifilitica. Dittrich ammette che in tre casi da lui osservati (e che riguardavano un bambino di 11 anni, una fanciulla di 15 ed un'altra di 18 anni) l' affezione epatica probabilmente provveniva da una sifilide congenita, la quale si manifestò in quell'età.

L'affermazione di von Bärensprung—cioè che l'affezione sifilitica del fegato dei neonati è una sifilide ereditata direttamente

dal padre, e che la sifilide pulmonale si presenta nei casi in cui l'infezione sifilitica della madre fu antecedente al concepimento — manca tuttora di una base assoluta. Nella maggior parte dei casi è impossibile ottenere dai genitori chiarimenti sicuri sull'epoca dell'infezione, e non in tutti i casi in cui l'esame della madre non fa rilevare segni e reliquie di sifilide si è autorizzati ad attribuire all'influenza del padre un' affezione sifilitica del fegato del bambino.

## Note anatomiche.

Una delle forme più frequenti delle affezioni sifilitiche del fegato nei neonati è la *indurazione diffusa* (sifiloma diffuso di E. Wagner). Allorchè quest' alterazione ha raggiunto un alto grado di sviluppo, il volume del fegato è ingrossato, i suoi margini sono duri, e l'organo presenta al taglio una forte resistenza. Il colore che mostra allora il fegato viene paragonato, da Gubler, a quello della pietra focaja, mentre Trousseau lo paragona a quello del cuojo.—Secondo le osservazioni da me fatte, nei gradi più alti della malattia il fegato ha un colore giallo-sbiadito; ma si presentano anche tutte le possibili sfumature dal bianco-giallastro fino al bianco-scuro. La superficie del taglio mostra sovente un peculiare splendore lardaceo; ma a me non è riuscito giammai di accertare in uno di questi neonati una reazione amiloide del fegato. La struttura acinosa è completamente scomparsa; ma fa d'uopo anche riflettere che ordinariamente nei neonati essa è indistinta. Con un esame accurato, e specialmente se si adopera una lente, si riscontrano in parecchi casi — sulla superficie del taglio—un gran numero di punticini e strie grige fin bianco-giallastre, che corrispondono ad una proliferazione del connettivo interacinoso. Talvolta, si nota contemporaneamente, che anche il connettivo nel contorno dei grossi rami della porta è più o meno inspessito. La capsula epatica nei casi della ora cennata specie mostra un ispessimento più o meno rilevante; inoltre si rinviene pure un' aderenza col diaframma o con la parete addominale, e talvolta il peritoneo è nel tempo stesso sede di una flogosi, che decorre con notevole inspessimento. Nella indurazione sifilitica del fegato la cistifellea spesso contiene soltanto masse di un colore debolmente giallastro e dense, mentre altre volte contiene un poco di bile brunastra, fin giallastra.

L' *esame microscopico* fa rilevare in tutto il fegato una considerevolissima proliferazione connettivale. Il connettivo interacinoso è dilatato, disseminato da una gran copia di cellule nucleate rotonde e fusiformi, che sono accumulate specialmente nell'avventizia dei vasi. In parecchi punti queste masse formano veri focolai rotondi la cui periferia si continua gradatamente nei contorni infiltrati. Questi focolai, la cui sostanza fondamentale appare leggermente striata o finamente granulosa, si rinvengono specialmente nei punti in cui molti acini epatici sono contigui. I vasi interlobulari e specialmente i rami della porta oltre il cennato ingrossamento della loro parete mostrano per solito un notevole restringimento del loro lume; e quando l' alterazione ha raggiunto un alto grado, spesso ci ha soltanto una reliquia del lume, mentre la parete

vasale è infiltrata da elementi linfoidi e fusiformi fin nell' intima; anzi, sembra che si verifichi persino una proliferazione del suo endotelio. Secondo Gubler, nei casi in alto grado, i capillari e finanche i grossi vasi sono obliterati. La parete dei dotti biliari presenta alterazioni identiche a quelle della parete vasale, ed in parecchi casi sembra essere la sede principale dell'affezione; l'epitelio è conservato. Del resto, la neoformazione connettivale non si limita soltanto al tessuto inter-acinoso, ma attacca gli stessi lobuli epatici. Noi rinveniamo allora la proliferazione tra i trabecoli di cellule epatiche divaricate ; e talfiata essa costituisce un anello intorno ad ogni cellula epatica. Le stesse cellule epatiche spesso mostrano un aspetto normale quando l' epatite ha un tenue sviluppo; ma, se la proliferazione ha raggiunto un alto grado ed è estesa fin nei lobuli epatici, allora troviamo spesso il protoplasma di queste cellule disseminato da una gran copia di granuli di adipe, e talvolta riscontriamo persino un pronunziato sfacelo molecolare. È questo un reperto, che fu rilevato già da E. Wagner, Oedmansson ed altri. Nei casi in cui lo sfacelo molecolare è diffuso su tutto il fegato, il volume di quest'ultimo è diminuito più o meno, i suoi margini sono flosci, la superficie è rugosa. Al taglio, il fegato mostra un aspetto a chiazze irregolari, in quanto che parti gialle si alternano con strie rossastre e brunastre.

Più frequentemente della grave indurazione sifilitica, noi riscontriamo nei neonati quei casi in cui l'alterazione non ha raggiunto un grande sviluppo. Il volume del fegato non è, allora, accresciuto affatto o soltanto ben poco, la consistenza è alquanto aumentata, ed il colore della superficie del taglio è rosso-brunastro. All'esame microscopico accertiamo un mediocre inspessimento del tessuto interacinoso ed una infiltrazione non molto pronunziata, costituita da elementi linfoidi e fusiformi. Questo leggiero grado di epatite interstiziale non manca quasi mai nei bambini che presentano altri segni di sifilide congenita. E sopratutto insieme alle affezioni gommose a focolajo del fegato ed alla peripileflebite sifilitica accertiamo queste alterazioni diffuse del tessuto interacinoso.

Gli alti gradi di indurazione sifilitica sembra che si presentino a preferenza in quelli venuti a luce morti o che morirono poco tempo dopo la nascita. Tuttavia ci sono alcune osservazioni di questo genere, relative anche a bambini grandicelli e persino agli adulti, come io posso confermare tenendo a base le mie osservazioni personali.

Heschl descrive un caso, da lui osservato in un bambino di 2 anni, che presentava ulcerazioni sifilitiche sull'angolo della bocca, tumefazione delle glandole cervicali e condilomi sull'ano. Questo bambino era affetto da una forte itterizia, e morì repentinamente con convulsioni.

Il fegato pesava 16 once ; il suo lobo sinistro era sottile, quello destro era più grosso dell'ordinario. Sul lobo destro ci erano molte eminenze di un colore rosso bruno, che al tatto erano dure. Al taglio si notò che questi punti mostravano una struttura granulosa, gli acini erano ingrossati quasi del doppio. Alla periferia si notava in parecchi punti un tessuto molto floscio, rosso-bruno, che da una parte si continuava nelle linee interacinose, e dall'altra in una

sostanza epatica di eguale struttura. All'esame microscopico i punti sporgenti presentavano un ingrossamento delle cellule epatiche, ed aumento dei loro nuclei. Nello stroma epatico e specialmente nel contorno dei grossi vasi, ci era una proliferazione (disposta a gruppi) di piccoli nuclei rotondi. Le parti del fegato flosce e di un colore bruno-rossastro mostravano un connettivo fibroso con abbondanti corpuscoli connettivali. Le cellule epatiche in queste parti erano completamente scomparse.

È evidente che in questo caso si trattava di un' epatite diffusa interstiziale, che era terminata con atrofia.

La seconda forma di affezione sifilitica del fegato, che può essere qualificata come uno *sviluppo di gomme miliari*, presenta non poca analogia con quella già descritta, mentre d'altra parte costituisce il passaggio alla forma a grossi nodi della proliferazione sifilitica. Non cade dubbio, che fa d'uopo soltanto di un aumento di grado, per passare dall'epatite diffusa interstiziale alla formazione multipla di gomme miliari; mentre d'altra parte è probabile che non di rado le grosse gomme si formano mediante confluenza di un certo numero di gomme miliari. Siccome negli adulti raramente abbiamo occasione di esaminare la neoformazione sifilitica nei suoi primi periodi, mentre viceversa nei cadaveri di neonati affetti da sifilide si presentano spessissimo appunto gli stadii iniziali, si spiega agevolmente perchè la formazione di gomme miliari sembra peculiare della primissima infanzia.

Le gomme miliari relativamente a sviluppo possono essere distinte in due forme: cioè se si presentano aggruppate ma circoscritte ad una data sezione, ovvero se sono irregolarmente disseminate attraverso tutto il fegato. Nel primo caso, cioè quando la massima parte della sostanza epatica è normale o mostra soltanto i segni di una leggiera epatite interstiziale, l'affezione epatica non pone in pericolo la vita; e sono appunto questi i casi, che noi riguardiamo come gli stadii iniziali delle grosse gomme e del fegato lobato. Invece, nella seconda forma — che potrebbe ben essere indicata come una *sifilosi miliare generale del fegato* — sembra che accada immancabilmente una distruzione quasi completa del tessuto epatico, prima che la neoformazione si raggrinza. Quindi in tal caso non si ha la formazione di un fegato lobato o granuloso.

I cennati noduli, qualunque sia il modo come si presentano disposti, all' esame macroscopico appaiono in forma di piccoli focolai, il cui volume oltrepassa appena quello di una capocchia di spillo; quelli prodottisi durante i primi periodi dell'affezione mostrano un colore bianco-grigio, mentre quelli prodottisi più tardi appaiono bianco-gialli fin gialli. Talfiata anche sopra grossi noduli si vede un centro giallo circondato da una periferia biancastra. Questi noduli non risaltano mai in modo molto evidente rispetto alle parti circostanti, ed il loro contorno esterno non è esattamente rotondo. Anzi, spesso vediamo che dalla periferia si prolungano, in diversi lati, linee bianco-grige, che sovente sono straordinariamente esili, e si continuano nei fascicoli connettivali interacinosi delle parti circostanti. Talvolta si presentano pure grosse linee ramificate, che corrispondono al connettivo nel contorno di grossi rami della porta. Oltre le masse che sporgono chiaramente in forma di noduli mi-

liari, vediamo sempre risaltare piccolissime chiazze grige e giallastre. Come già è stato rilevato, quando i noduli sono sviluppati a forma di gruppi, la massima parte del fegato può essere normale. Noi vediamo allora, che — corrispondentemente ai rispettivi focolai che si continuano gradatamente nel tessuto epatico normale, e la cui estensione varia dal volume di una noce avellana fino a quello di un pomo — la consistenza è notevolmente accresciuta; e quando i focolai stanno immediatamente sotto la capsula, allora la superficie epatica nel punto corrispondente alla loro sede mostra una leggiera convessità. Talvolta, il contorno del gruppo di noduli mostra un colore rosso-oscuro a causa della intensa iperemia, ovvero un colore verdastro a causa della stasi biliare.

Quando la formazione dei noduli è diffusa in tutto il fegato, quest'ultimo presenta i caratteri di un'accentuata epatite interstiziale, come già sopra fu detto, mentre d'altra parte i noduli sporgono in forma di chiazze e punti, aggruppati o sparpagliati. E siccome, d'altra parte, spesso ci sono vaste indurazioni periportali e vi ha sempre la metamorfosi adiposa delle cellule epatiche, ne risulta che in questi casi il fegato può presentare un aspetto variegato a chiazze irregolarmente disseminate.

Già Gubler ha fatto rilevare, che in quest'affezione del fegato si verifica una vasta obliterazione dei capillari e persino dei grossi vasi. Più tardi Schott dimostrò, che i noduli debbono la loro genesi in gran parte ad una proliferazione nucleare nelle pareti vasali. Anche E. Wagner ha fatto rilevare questo rapporto con i vasi; ed egli insiste sopratutto nel far notare, che anche le cellule neoformate nel tessuto interacinoso stanno annidate in un connettivo chiaramente constatabile, il quale o si sviluppa direttamente dalle pareti dei capillari ovvero dal tessuto interlobulare. Bärensprung ha fatto sopratutto rilevare, che la neoformazione, la quale determina un abbondante sviluppo di granulazioni e di piccole cellule, ha la sua sede specialmente nella parete dei vasi biliari.

Io esaminai lo sviluppo di piccole gomme nel fegato di neonati sifilitici in 5 casi, due dei quali presentavano la forma circoscritta e tre quella diffusa, con pronunziata sparizione di cellule epatiche. Notai che la formazione dei noduli seguiva sempre il corso di piccoli rami vasali interlobulari. All'esame microscopico accertai, che per lo più ogni nodulo era costituito da un certo numero di piccoli focolai rotondi, che avevano sede in un connettivo, il quale era infiltrato da cellule linfoidi sia ovali, sia corte e fusiformi, sia rotonde; questi focolai microscopici rotondi seguivano sempre il corso di vasi o di dotti biliari. Fra i primi erano sopratutto i piccoli rami vasali della porta, intorno ai quali l'alterazione aveva raggiunto il massimo grado.—Parecchi di essi mostravano una completa sparizione del loro lume, e tutti gli strati della parete erano disseminati fittamente di elementi rotondi ed ovali; l'avventizia si continuava, senza limite esatto, nel connettivo proliferante. In vero, gli strati corrispondenti alla tunica media mostravano, sopra le sezioni trasversali, una disposizione chiaramente concentrica; in corrispondenza dell'intima ci erano sovente grosse cellule endotelioidi in una sostanza fondamentale granulosa e leggermente

striata. Il lume degli altri vasi era ancora più o meno conservato, e spesso era ripieno di una sostanza finamente granulosa. Gli endotelii risaltavano chiaramente, il loro protoplasma era finamente granuloso, i loro nuclei erano grossi e multipli, tutti gli strati della parete presentavano le alterazioni ora indicate. Sui vasi ancora pervii alla corrente sanguigna, si presentava chiaramente (sopratutto nell'avventizia e nella tunica media) l'incipiente proliferazione. Anche i piccoli rami epatici arteriosi mostravano alterazioni identiche, ma in grado minore. Sui dotti biliari interlobulari gli strati esterni della parete partecipavano notevolmente alla proliferazione, ed il loro lume non di rado era ristretto; l'epitelio era conservato, ma sovente mostrava un intorbidamento granuloso.

Senza prendere qui in discussione questi reperti istologici, facciamo rilevare, che nella produzione di queste gomme si tratta essenzialmente di un processo di neoformazione collegato ai vasi; che questo processo ha la sua sede sopratutto nell'intima e nell'avventizia, e che quando esso raggiunge un alto grado viene caratterizzato addirittura come una *flebite* (od *arterite*) *obliterante*. I quadri istologici della proliferazione fra i noduli, e sopratutto la proliferazione nell'interno degli acini, fa supporre che qui si tratta di un analogo processo di proliferazione delle pareti dei capillari, al quale si associa la formazione di piccoli focolai di cellule linfoidi, che probabilmente debbono la loro genesi alla migrazione di leucociti. Riesce agevole comprendere la rapida apparizione della metamorfosi regressiva tanto nelle cellule epatiche quanto nella stessa neoformazione, se si riflette che la obliterazione dei vasi deve disturbare fortemente la nutrizione.

Il reperto di grossi focolai di gomme (*sifiloma a grossi nodi di* E. Wagner) non è frequente nei neonati; ma nei bambini grandicelli al pari che negli adulti esso non di rado è l'espressione di una sifilide ereditaria o acquisita. Ed in questi casi incontriamo pure quell'alterazione, che da Dittrich fu denominata *fegato lobato*.

Nei rari casi in cui si ha occasione di osservare *nodi gommosi nel periodo iniziale di sviluppo*, si nota che essi appaiono in forma di focolai, abbastanza molli, bianco-grigi, il cui centro ordinariamente mostra un colore alquanto giallastro, mentre la periferia ha un colore piuttosto grigio ed un aspetto semi-trasparente. La forma dei nodi non è mai completamente rotonda, giacchè la loro periferia appare come frastagliata, e sovente da essa partono linee fibrose ramificate. Spesso le masse della neoformazione non presentano una configurazione nodosa ma sono fusiformi, o mostrano rigonfiamenti irregolari e cincischiamenti. I sifilomi possono aver sede su tutte le parti del fegato, ma il più delle volte li rinveniamo in vicinanza del ligamento sospensorio ed in direzione del margine inferiore del fegato. Ordinariamente avviene, che in molti punti del fegato si rinvengono tumori di questa specie, che allora per lo più stanno in diverso grado di sviluppo. Nei neonati, poi, frequentissimamente ci sono nel tempo stesso anche le forme miliari, ed appunto in essi si può accertare, che mediante confluenza di queste gomme miliari si producono le grosse gomme.

All'autopsia di adulti e di bambini grandicelli sifilitici, si rinviene

il più delle volte la gomma in uno stato di *raggrinzamento*. Quando essa ha sede superficiale, il punto dove sta la neoformazione è indicato da una depressione; e quando tali focolai esistono in gran numero, tutto il fegato o una gran parte di esso è lobato in modo irregolare. Al taglio si rinvengono zone indurate, nelle quali si riscontrano focolai secchi, compatti, omogenei, di un aspetto caseoso. Essi risaltano chiaramente rispetto al circostante tessuto cicatriziale. Questi depositi caseosi mostrano, secondo il loro grado di sviluppo, un colore più o meno giallastro e sono più o meno compatti. Quanto più la neoformazione esiste da lungo tempo, tanto più questi focolai caseosi diminuiscono di volume, ed in ultimo nelle briglie connettivali fortemente retratte noi riscontriamo soltanto focolai piccolissimi, i quali—a quanto sembra—possono anche completamente scomparire, di guisa che resta soltanto la cicatrice retratta. In vero, è ben noto, che talvolta in uno stesso fegato si rinvengono — contemporaneamente — tutti i reperti ora indicati. Nel sifiloma è rarissimo un rammollimento delle masse caseose; talvolta fu osservata l'infiltrazione calcare. La distinzione anatomica fra i focolai tubercolari caseosi (che non di rado raggiungono un volume notevole nel fegato dei bambini) e le gomme caseificate non è difficile; queste ultime sono sufficientemente caratterizzate dalla forma frastagliata, dai tratti cicatriziali che hanno punto di partenza da esse, dalla esistenza di uno strato grigio esterno relativamente robusto, e dalla loro struttura piuttosto omogenea ed elastica. In vece, i grossi noduli tubercolari sogliono svilupparsi intorno ad un grosso dotto biliare, il cui lume dilatato è ripieno di bile di colore scuro ed è chiaramente riconoscibile nel centro del focolaio.

Circa i *caratteri microscopici del sifiloma a grossi nodi* possiamo rimandare a ciò che già abbiamo detto a proposito del sifiloma miliare. I grossi sifilomi si producono mediante confluenza di piccoli noduli, od anche perchè la proliferazione fin dal principio si sviluppa nel connettivo che circonda i grossi rami della porta. Il sifiloma a grossi nodi soltanto di rado può essere bene esaminato, perchè ordinariamente lo si riscontra in uno stato di raggrinzamento. Gli strati periferici grigi mostrano allora, secondo che il sifiloma esiste da un tempo più o meno lungo, il carattere del tessuto cicatriziale o quello di un tessuto di granulazione proliferante. Nei focolai caseosi si riscontrano — in una sostanza fondamentale finamente granulosa — elementi ovali e fusiformi dall' aspetto di nuclei. E spesso nel centro di antichi noduli non si può più accertare la struttura di alcun elemento, essendo tutto trasformato in una massa granulosa.

Come già E. Wagner ha dimostrato, il *fegato sifilitico lobato* si produce in seguito a retrazione delle masse di sifilomi trasformate in cordoni cicatriziali. Tuttavia, fa d'uopo rilevare, che contemporaneamente si può produrre una sottile ed uniforme granulazione, mercè epatite interstiziale diffusa. Dalle osservazioni cliniche si può desumere, che durante i primi periodi di vaste formazioni di gomme nel fegato accade un ingrossamento dell'organo. Corrispondentemente a ciò, nei piccoli bambini, nei quali spesso si riscontrano i primi stadii della malattia, il fegato ordinariamente

è ingrossato; più tardi, a misura che si sviluppa la lobazione, il fegato si raggrinza sempre più, ed in ultimo può rimpicciolirsi in modo notevolissimo. Talvolta si osserva che accanto a vaste e diffuse indurazioni sifilitiche, le parti del fegato ancora conservate sono accentuatamente sviluppate ed i loro acini sono molti grossi. È questo un reperto, il quale dinota, che all' affezione decorrente con distruzione di vaste parti del fegato può associarsi un'ipertrofia compensativa delle parti del fegato ancora conservate.

Abbiamo già rilevato, che talvolta insieme alla formazione del sifiloma può verificarsi una distruzione acuta delle cellule epatiche. D' altra parte, non di rado avviene, che contemporaneamente all' affezione gommosa ci ha una degenerazione amiloide del fegato. Virchow vide questa degenerazione in forma circoscritta, in quanto che osservò che tratti cicatriziali profondi confinavano con noduli costituiti quasi completamente da una massa amiloide.

Insieme al fegato lobato, e specialmente quando la formazione del sifiloma è circoscritta, si osserva una periepatite, la quale spesso provoca un inspessimento rilevantissimo ma non uniforme della capsula epatica. Soltanto in rari casi sulla superficie della capsula, sulla corrispondente superficie del diaframma e finanche sulla pleura appaiono noduli sporgenti, i quali si distinguono — per il loro notevole volume e per la loro solida struttura fibrosa—dalle eruzioni tubercolari di queste parti. La periepatite — che nei neonati noi incontriamo spesso durante il primo stadio del suo sviluppo — determina sempre aderenze più o meno estese con i rivestimenti sierosi degli organi limitrofi.

Quando la neoformazione gommosa si è sviluppata nel contorno dei *grossi rami della porta*, si produce una forma, che Bärensprung ha già studiata, e che ultimamente Schüppel ha descritta esattamente col nome di *peripileflebite sifilitica*. In tre casi di sifilide congenita quest'autore trovò il fegato fortemente ingrossato; palpando sul molle parenchima si sentivano noduli duri, che seguivano il corso dei grossi rami della porta. I lumi di questi rami vasali erano molto ristretti a causa di una proliferazione della parete vasale, il cui strato centrale era giallo-grigio opaco, mentre lo strato esterno era grigio-sbiadito ed alquanto trasparente, senza presentare un' esatta delimitazione rispetto al tessuto epatico. La struttura della neoformazione corrispondeva completamente a quella ordinaria della gomma. In vero, nella sifilide congenita si rinviene spesso un tenue inspessimento del tessuto periportale; ma di rado esso è tanto accentuato quanto nel caso di Schüppel.

Va da sè, che siccome l'indurazione esistente nella porta si retrae sempre più, deve verificarsi anche una notevole compressione del dotto biliare, e ciò tanto più quando anche la parete di quest'ultimo partecipa alla proliferazione. I casi riferiti nella Letteratura di strettezza congenita ed obliterazione completa dei grossi dotti biliari, sono prodotti in gran parte sotto l' influenza della sifilide.

Qui non prenderemo in esame le rimanenti alterazioni anatomiche, che si riscontrano nei cadaveri di quelli che intra vitam patirono la sifilide del fegato. Faremo soltanto rilevare, che nei neonaii con sifilide epatica non mancano quasi mai un ingrossamento

più o meno considerevole della milza come pure quell'alterazione sui limiti epifisarii delle ossa tubolari, la quale fu descritta da Wagner.

## Quadro nosologico e Sintomatologia.

Non è possibile tracciare un quadro nosologico caratteristico dell'affezione sifilitica del fegato. Al pari che negli adulti, così anche nei bambini il processo può avere uno sviluppo latente nel fegato. In altri casi appaiono più o meno disturbi, i quali dinotano che il fegato è alterato, e questi disturbi non stanno tanto in rapporto colla estensione quanto piuttosto colla sede del processo, e specialmente colla compressione che il tumore esercita sui grossi dotti biliari e sui rami principali dei vasi epatici. Se nel corso della malattia sopravviene la periepatite, questa cagiona anch'essa sintomi speciali. Inoltre, fa d'uopo riflettere, che nei casi in cui si ha una grave affezione sifilitica del fegato, ordinariamente ci sono altri disturbi provvenienti dalla stessa causa. Quindi, può darsi che se ci sono affezioni sifilitiche di altri organi, le quali predominano nel quadro clinico, l'affezione epatica può sfuggire alla nostra osservazione. E pur quando ciò non avviene, può darsi il caso che riesca difficile precisare fino a qual punto il fegato partecipa alla genesi di certi sintomi generali, e specialmente della cachessia che si sviluppa. Quando si vuole prendere in esame le note cliniche della sifilide epatica, bisogna distinguere quelle che si presentano nei neonati e nei poppanti da quelle dei bambini grandicelli.

Anche nei neonati può avvenire, che una grave affezione sifilitica del fegato si presenti come un reperto *accidentale* all'autopsia. Ma non di rado con un accurato esame intra vitam si può sospettare, fondatamente, che ci ha un'affezione sifilitica del fegato. In taluni casi, però, si riesce a diagnosticarla bene, perchè i sintomi depongono chiaramente per un'affezione epatica.

Gubler porta opinione, che la grande mortalità per sifilide ereditaria dipende sopratutto dall'affezione epatica. Ciò non può essere ammesso. Non possiamo ritenere che il quadro sintomatologico della sifilide epatica, descritto da Gubler, si presenti in modo identico in tutti i casi.

Gubler descrive i sintomi della sifilide ereditaria del fegato come segue: i bambini singhiozzano, tengono le gambe attirate in direzione dell'addome e piangono senza versare lagrime. Indi si verificano vomito e stitichezza (oppure diarrea); l'addome diviene tumido e dolente, ed accade un rallentamento del polso. L'espressione della faccia si muta, gli occhi si incavano e sono circondati da aloni rossi, le estremità si raffreddano, e la morte accade in uno stato di esaurimento. La diagnosi si fonda sui seguenti sintomi: anemia, *ingrossamento palpabile del fegato e della milza*, mancanza dell'itterizia, disturbo digerente e sintomi di peritonite.

Relativamente a questa descrizione io fo notare, che la peritonite può mancare completamente, mentre d'altra parte in taluni casi può esservi l'itterizia. In fine, l'osservazione insegna, che non di rado i bambini sifilitici muojono con i sintomi di un catarro in-

testinale acuto, e che non sempre ci ha un rapporto diretto fra l'affezione epatica e la cennata enteropatia.

Prendendo in esame i singoli sintomi, è a notare che l'*ingrossamento del fegato* è quello più costante. Il volume del fegato spesso è accresciuto in modo accentuatissimo, di guisa che il suo margine inferiore può scendere fino a livello dell'ombelico od anche più giù. In molti casi l'ingrossamento è uniforme, e sovente già alla semplice ispezione esterna può essere riconosciuto dall'inarcamento dell'ipocondrio destro. Il fegato alla palpazione è duro, e mostra una superficie liscia. Tuttavia, quest'ultima è costante soltanto nei neonati, giacchè più tardi (e talfiata negli stessi poppanti sifilitici) la superficie presenta depressioni. Per la diagnosi è importante sopratutto il contemporaneo ingrossamento della milza, che spesso può essere accertato chiaramente alla palpazione.

Se ci ha una periepatite sifilitica (la quale sopravviene in un periodo innoltrato della malattia) i bambini gridano per dolore se si preme sulla regione epatica. Talvolta, come Gerhardt afferma, si può sentire un rumore respiratorio di sfregamento. Se si sono formate vaste aderenze fra la capsula epatica e la parete addominale, ciò viene riconosciuto da che i movimenti respiratorii del fegato sono diminuiti.

Non si può affatto dubitare, che durante il corso della sifilide epatica può sopravvenire una peritonite generale; ma ciò non avviene tanto frequentemente come affermano alcuni autori.

Simpson afferma che, in una gran parte dei feti provvenienti da madri sifilitiche e morti negli ultimi mesi della gravidanza, l'esito letale è dovuto alla flogosi del peritoneo; e Gubler aggiunge, che questa peritonite ha sempre punto di partenza dal fegato. Ma io suppongo che qui si tratti di una falsa interpretazione dei frequenti reperti accertati nella cavità addominale di feti macerati. Al pari che in altre cavità sierose e nel lasso tessuto cellulare del capillizio, anche qui nella cavità addominale si nota un liquido sanguinolento oscuro; e spesso sulle superficie intestinali, e specialmente sulla capsula epatica, si riscontra un intonaco di colore argilloso. Anzi, sulla capsula epatica si accertano pure esili granulazioni gialle, che possono essere facilmente allontanate. Ma, questi intonachi non sono affatto essudati fibrinosi, ma sostanze adipose, le quali si sono depositate ivi, e si può finanche affermare che tutto il fegato ne è cosparso. Quest'alterazione è postmortale, come risulta dal fatto, che gl'intonachi si rinvengono in massima abbondanza nei feti, che dopo morti restarono per lungo tempo nell'utero.

La comparsa dell'*ascite* nella sifilide epatica è stata accertata da molti osservatori (per es. von Bärensprung, Cheadle, Ory, Déjermine ed altri). Ho osservato due volte questo disturbo nei neonati. In questi due casi lo sviluppo delle gomme in vicinanza della porta aveva raggiunto un alto grado, e determinò una forte compressione della vena porta.

La comparsa dell'*ittero* immediatamente dopo la nascita o pochi giorni dopo fu osservata come sintomo della peripileflebite sifilitica (casi di Schüppel e miei). Va da sè che questo sintomo raggiunge il massimo grado in quei casi, in cui si ha un'atrofia dei grossi dotti biliari.

Da ciò che abbiamo detto risulta, che in generale anche nei neonati l' affezione sifilitica del fegato può essere diagnosticata con qualche certezza, solo quando ci sono nel tempo stesso altri segni di sifilide o per lo meno quando la madre del bambino presenta sintomi sospetti. Relativamente ai primi è a notare, che nei neonati e nei poppanti cadono sopratutto in considerazione le sifilidi cutanee.

L'*affezione sifilitica del fegato nei bambini grandicelli* si comporta in modo identico a quella degli adulti. Siccome in essi la formazione di gomme resta sovente circoscritta ad alcune parti del fegato, il processo può decorrere in modo completamente latente (sopratutto se si tratta di parti del fegato non accessibili alla palpazione). Tuttavia, è bene notare, che anche qui — vuoi che si tratti di una sifilide ereditaria la quale si manifesta tardi (cosiddetta sifilide ereditaria tardiva) o di una sifilide acquisita dopo il parto — possono presentarsi affezioni concomitanti all'epatite interstiziale diffusa, e le quali cagionano gravi disturbi. Inoltre, bisogna tener presente, che in queste gravi forme di sifilide non di rado si sviluppa la degenerazione amiloide.

Ordinariamente, anche in questi casi sembra che durante i primi periodi del processo ci ha un ingrossamento del fegato, che spesso è molto considerevole. Più tardi, mercè il raggrinzamento delle gomme, si producono depressioni, a causa delle quali il fegato alla palpazione mostra una superficie a grossi bernoccoli. Talvolta, tenendo sempre sott' occhi l'infermo, si nota che le depressioni che al principio erano leggiere, aumentano sempre più, e si sviluppa la cosiddetta forma lobata. Tutto questo processo si compie in un tempo relativamente breve (per es. pochi mesi). A misura che si sviluppa la forma lobata, il volume del fegato per solito diminuisce in modo notevole, ma di rado uniformemente.

E così accade, che il lobo sinistro si raggrinza completamente e quello destro si impicciolisce ben poco. Talvolta grosse parti del fegato vengono addirittura isolate mercè gomme in via di raggrinzamento, di guisa che esse restano in rapporto col fegato soltanto mercè un ponte fibroso. Se questo processo colpisce parti del lobo sinistro o quelle sul margine inferiore del lobo destro, alla palpazione si ha l'impressione come se i nodi strozzati fossero tumori rotondi.

Se durante il corso della sifilide epatica sopravviene la degenerazione amiloide, allora il fegato non presenta nessuna diminuzione, anzi un aumento di volume, e ciò specialmente se la ora cennata degenerazione è diffusa. Tuttavia, il raggrinzamento delle gomme continua sempre; sulla superficie si accertano depressioni le quali si escavano sempre più, mentre tutto il fegato resta ingrossato, ed i margini sovente sono piuttosto arrotondati. Quando appare la degenerazione amiloide ci suole essere anche un notevole tumore di milza; però è a notare, che anche senza la complicanza con la cennata degenerazione, ci può essere un accentuato tumore di milza nel corso della sifilide epatica, specialmente in seguito alla epatite diffusa.

Il caso che ora descriveremo, e che fu osservato nell'ospedale di Dresda, può essere riguardato come esempio di sifilide epatica, dia-

gnosticabile durante la vita. Probabilmente, ci era pure complicanza con la degenerazione amiloide della milza e del fegato.

M. P. di anni 15 era malaticcia già fin dal sesto anno della sua vita. Da due a tre anni essa notò una tumefazione della regione epatica, la quale tumefazione si sviluppò mentre ci erano sensazione di oppressione al petto ed impedimento della respirazione. Un anno prima di essere accolto nell'ospedale ebbe laringite con tumefazione glandolare. Non si potettero ottenere dati anamnestici sicuri sul precedente stato di sanità dei genitori; la madre afferma che essa fu sempre sana.

Alla ricezione in clinica, la fanciulla, che non ancora era mestruata e che aveva l'aspetto di una bambina, mostrava un colorito cutaneo cachettico, grigio-giallastro; le mucose erano anemiche in alto grado, ed il dimagramento era considerevole. In gola fu accertata una perdita di sostanza dell'ugola e di una gran parte del velopendolo; quest'ultima mostrava margini cicatriziali, dai quali partivano strie cicatriziali nella mucosa ancora ben conservata. L'addome era molto tumido, ed a livello dell'ipocondrio aveva una circonferenza di 73 centimetri. Mentre sul lobo epatico destro non si poteva accertare alcun ingrossamento, a sinistra si palpava un tumore duro, che perveniva fino alla linea mediana, ed in giù si estendeva fino al bacino. Nel tempo stesso ci era l'ascite. In sulle prime questo tumore a causa della sua forma e della sua posizione fu attribuito esclusivamente alla milza. Dopo 14 giorni di cura col joduro di potassio, si potette accertare che la circonferenza dell'addome era diminuita di 5 centimetri; l'ascite era scomparsa. Sul tumore, i cui limiti potettero allora essere esattamente riconosciuti, si notavano due sezioni, separate mercè un solco, che decorreva a partire dalla cavità ombelicale. Di queste sezioni, quella situata in sopra ed a destra apparteneva evidentemente al fegato, mentre quella a sinistra corrispondeva alla milza ingrossata. Più tardi, il tumore continuò a diminuire, e colla palpazione si riuscì ad accertare, che le due sezioni erano due tumori, completamente distinti l'uno dall'altro. Il lobo epatico sinistro tumefatto perveniva a sinistra fino alla linea ascellare anteriore, in sopra fino alla settima costola, in giù fino all'ombelico, a destra si continuava nel lobo epatico destro che era piuttosto rimpicciolito; il suo margine ben delimitato poteva essere in parte ben palpato colla mano. La superficie di questo lobo fino allora aveva mostrato soltanto una lieve ineguaglianza; ma nella settimana consecutiva, sotto l'uso continuato del joduro di potassio, si produssero depressioni, che si accentuarono sempre più. L'ingrossamento della milza persistette immutato.

Dopo essere stata per circa un mese nell'ospedale, l'inferma migliorò molto nello stato di salute, e volle andare via. Le fu ordinato di continuare l'uso del joduro di potassio. Dopo 6 settimane fu esaminata di nuovo, e si notò che il suo aspetto era divenuto florido, che la muscolatura ed il pannicolo adiposo si erano bene sviluppati, e che il suo stato di salute non lasciava nulla a desiderare. Il lobo epatico sinistro era diminuito alquanto di volume, ma perveniva sempre 6 centimetri al di sotto dell'apofisi xifoide, e a sinistra quasi fino alla linea ascellare anteriore; ma la gibbosità

della superficie era rimasta immutata. Anche l'ingrossamento della milza era rimasto allo statu quo.

Qui non dobbiamo prendere in minuto esame gli altri sintomi che possono essere determinati dalla sifilide epatica nei bambini grandicelli, perchè su per giù sono analoghi a quelli che si hanno nei neonati.

E ciò dicasi sopratutto per ciò che riguarda le condizioni della comparsa dell'ascite, dell'itterizia e della dolorabilità della regione epatica.

Va da sè, che nello stabilire la *diagnosi* è della massima importanza indagare se anche in altri organi (e specialmente sulle ossa, sulle glandole linfatiche, sulla pelle e sulle mucose parventi) vi sono alterazioni caratteristiche provocate dalla sifilide. Se queste mancano, e se l'anamnesi non fa rilevare alcun dato in base al quale si può ammettere che si tratti di un'infezione sifilitica, può talvolta riuscire impossibile di stabilire una diagnosi sicura. Inoltre, è a notare sopratutto, che i sintomi possono presentare una grande rassomiglianza con quelli della cirrosi epatica, dell'adenoma primario e del cancro del fegato.

Quando parlammo della cirrosi epatica abbiamo già fatto rilevare, che probabilmente un certo numero di casi riscontrati nei bambini, e ritenuti come cirrosi, debbono essere riguardati come epatite sifilitica diffusa. Nei casi in cui la diagnosi oscilla fra la cirrosi (che è un'affezione inguaribile) e la sifilide epatica è permesso ricorrere ad una cura antisifilitica, la quale se dà un buon successo, si può giudicare in modo sicuro la natura della malattia.

## Durata, Esiti e Prognosi.

Nei neonati e nei poppanti sembra che un'affezione sifilitica diffusa del fegato, la quale sia diagnosticabile durante la vita, abbia ordinariamente un decorso rapido e sfavorevole. Spesso, già durante i primi mesi della vita, i bambini mostrano una grave infermità, e muoiono in uno stato di atrofia in alto grado. La comparsa di disturbi digerenti accelera la morte. Inoltre, se durante l'affezione sifilitica del fegato sopravviene una peritonite generale, l'esito è rapidamente mortale. Talvolta, i bambini affetti da sifilide ereditaria — e nei quali un ingrossamento del fegato e della milza esistente già fin dalla nascita desta il sospetto di una localizzazione della sifilide in questi organi — giungono a mantenersi in vita per uno ed anche per due anni. Tuttavia, essi hanno sempre un aspetto sparuto, lo stato della nutrizione è scadente, e ci ha tendenza ai disturbi digerenti. Inoltre, la loro tenue vitalità si rivela col fatto, che pur quando non soccombono direttamente alle conseguenze dell'affezione epatica, muoiono subito se sono attaccati da qualche altra malattia. In vero, talvolta all'autopsia di questi bambini si rinvengono gomme completamente cicatrizzate, e questo reperto depone per la possibilità di una guarigione della loro malattia; ma, su tale riguardo, io fo rilevare, che si tratta allora sempre di casi nei quali l'affezione è poco diffusa e resta latente durante la vita.

L'affezione sifilitica del fegato di bambini grandicelli comporta

una prognosi favorevole, perchè in essi sono più frequenti le forme parziali. Nel modo stesso con cui gli adulti possono superare — con una cura adatta — una gravissima affezione gommosa del fegato (e tuttochè la forma di quest' organo resti deformata in alto grado, ciò non pertanto essi possono vivere ancora per decennii in ottimo stato di salute), così parimenti i bambini possono scampare il pericolo se vengono sottoposti ad una cura opportuna. Quando la malattia è circoscritta a piccoli focolai, resta una cicatrice del fegato, la quale non pregiudica affatto. Da ciò risulta che la prognosi della sifilide epatica dipende dal grado della sua diffusione; l'epatite diffusa comporta la prognosi più sfavorevole. — Le gomme relativamente poco estese determinano un esito sfavorevole solo quando a causa della loro sede cagionano un restringimento persistente dei grossi vasi epatici e dei grossi dotti biliari. In complesso l' affezione sifilitica del fegato solo di rado determina direttamente la morte; il più delle volte gl' infermi soccombono ad altre complicazioni, e specialmente alla degenerazione amiloide che sopravviene.

## Cura.

Per la cura dell'affezione sifililica del fegato valgono quei principii generali, che si ritengono come opportuni per la cura della sifilide dei bambini.

In vero, giusta ciò che abbiamo detto , nei neonati e nei poppanti in cui la sifilide epatica fin dal principio si presenta in forma grave, l'esito della cura per lo più è sfavorevole. Ma se l'affezione epatica si manifesta nei bambini grandicelli, si può sperare in un risultato favorevole.

Nella maggior parte dei casi di sifilide del fegato è stato adoperato con predilezione il ioduro di potassio. Anche nel surriferito caso si ottenne un notevolissimo miglioramento adoperando questo preparato. Un caso completamente analogo è stato osservato da Oppolzer in un ragazzo di 14 anni, che da 3 mesi presentava un tumore della regione epatica una a caratteristiche cicatrici nella faringe. Altri autori hanno tenuto parola di analoghi risultati favorevoli con una cura mercuriale (specialmente in forma di frizioni con unguento grigio). In generale, nel prescrivere la cura bisogna tener presente le speciali condizioni del singolo caso; e bisogna sopratutto accertare, se l'infermo ha già fatto cure mercuriali, se l'affezione epatica è di data relativamente recente o se ci sono segni di cachessia. In quest' ultimo caso riesce opportuno specialmente il ioduro di ferro. La cura sintomatica è indicata in quei casi in cui in seguito a compressione della porta ci ha una considerevole ascite (che richiede la puntura) o quando una periepatite produce forti dolori, che possono essere ottimamente combattuti con cataplasmi caldi.

## Tubercolosi del fegato.

### Bibliografia.

Friedleben, Archiv. f. physiol. Heilk. 1849. VIII. S. 55. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 1 p. 33. 1861 — Reimer, Casuistische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospital in Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. p. 219. — Orth, Virchow's Archiv LXVI.

Nei bambini la tubercolosi del fegato è una delle più frequenti malattie di quest' organo, ma non ha alcuna importanza clinica. In fatti, la tubercolosi si sviluppa nel fegato come un processo secondario; almeno finora non è stato accertato in modo inconcusso un caso di tubercolosi locale primaria di quest' organo. Gli stessi casi descritti da Orth, nei quali ci erano grossi noduli caseosi nel fegato (ed in un caso questi noduli furono palpati perfino attraverso i tegumenti addominali) non esclude la possibilità, che si sia trattato di tumori gommosi.

Il tubercolo si presenta nel fegato in due forme, che non di rado sono associate insieme. In nessun caso di tubercolosi miliare generale manca la eruzione di piccoli tubercoli nel fegato, anzi per solito quest' organo ne è abbondantemente cosparso. Tuttavia, è bene qui notare, che finanche un abbondante sviluppo di tubercoli nel fegato può facilmente passare inosservato. Siccome i tubercoli miliari del fegato a paragone di quelli esistenti in altri organi sono piccoli, parecchi autori hanno ritenuto che la tubercolosi del fegato è un' affezione rara. Il fatto per cui i tubercoli del fegato sono tanto piccoli dipende dal perchè ordinariamente nel loro contorno non si manifesta alcuna notevole flogosi reattiva. Inoltre, fa d'uopo considerare, che nella maggior parte degli organi, i tubercoli visibili ad occhio nudo sono costituiti da molti tubercoli microscopici, mentre nel fegato sopratutto i tubercoli esistenti nell'interno degli acini restano isolati.

Anche nel corso di una cronica tubercolosi dei pulmoni, delle glandole linfatiche e dell' intestino troviamo non di rado un numero più o meno grande di tubercoli miliari nel fegato. Tuttavia, nel corso di una tubercolosi cronica o subacuta si sviluppa più frequentemente la seconda forma del tubercolo epatico. — In questi casi troviamo nel fegato un certo numero di tubercoli caseificati, che possono raggiungere il volume di un pisello fino a quello di una noce avellana. Sul taglio si vede spesso il lume di un dotto biliare dilatato e ripieno di densa bile; la porzione centrale dei piccoli tubercoli ha un colore giallo-brunastro fin verdastro. Si tratta qui dello sviluppo di una flogosi tubercolare nel connettivo della porzione circostante di grossi *dotti biliari interlobulari*. Talvolta la parete di questi ultimi viene distrutta, e si formano piccole caverne, le quali possono essere paragonate con analoghe caverne pulmonali che hanno punto di partenza dai bronchi. Tuttochè questa tubercolosi interno ai dotti biliari non di rado raggiunge un'estensione

notevole, ciò nonpertanto sembra che essa da sè sola non determini l' itterizia. Ma, se nel tempo stesso le glandole linfatiche della porta sono caseificate e notevolmente ingrossate, l'itterizia può avvenire per compressione dei dotti biliari principali. Talvolta, a questa forma di tubercolosi del fegato si associa un' epatite interstiziale diffusa, che determina uno stato analogo alla cirrosi; ed in tali casi si possono naturalmente verificare disturbi, che hanno punto di partenza dal fegato.

Reiner menziona un caso di questo genere, osservato in un bambino di 4 anni, affetto da cronica tubercolosi pulmonale. In questo bambino durante la vita furono osservati ingrossamento e dolorabilità del fegato. All'autopsia, il fegato che era molto anemico mostrava sulla sua superficie depressioni cicatriziali, ed era cosparso di tubercoli gialli, grossi quanto un pisello fino ad una lenticchia, che al taglio apparivano come un conglomerato caseoso rotondo, il quale circondava un dotto biliare.

Inoltre, Reiner in un certo numero di autopsie fatte nell'ospedale pediatrico Nikoli, trovò il seguente rapporto rispetto alla frequenza delle affezioni tubercolari dei singoli organi.

Egli riscontrò:

| | | |
|---|---|---|
| glandole mediastiniche caseose . . . | 128 | volte |
| tubercolosi pulmonale cronica . . . | 129 | » |
| pleurite tubercolare. . . . . . . . | 77 | » |
| tubercolosi interstinale. . . . . . | 64 | » |
| tubercolosi della milza. . . . . . | 53 | » |
| tubercolosi del fegato . . . . . . | 35 | » |
| tubercolosi dei reni. . . . . . . . | 27 | » |

Qui non possiamo prendere in minuto esame i caratteri istologici del tubercolo del fegato. Ci basti far rilevare che i tubercoli miliari epatici allo stato fresco fanno riconoscere in modo caratteristico il quadro istologico del tubercolo. Nei tubercoli privi di vasi rinveniamo: la cellula gigante, le cellule epitelioidi annidate in un reticolo, e circondate da una zona periferica, la quale contiene cellule linfoidi fittamente stivate. I tubercoli alquanto vecchi presentano ordinariamente la loro porzione centrale trasformata in un detrito finamente granuloso. Come gia abbiamo detto, questi tubercoli hanno la loro sede tanto nell'interno degli acini quanto fra di essi. I grossi tubercoli che hanno sede intorno ai dotti biliari sono ordinariamente caseificati fino a tal punto, che la loro struttura non è più chiaramente riconoscibile; sui punti dove l' eruzione è recente troviamo piuttosto un' infiltrazione diffusa di cellule epitelioidi e linfoidi, di rado tubercoli rotondi.

In alcune circostanze, se non si ricorre all'esame istologico può acccadere che altri focolai miliari del fegato vengano ritenuti come tubercoli; e ciò dicasi per es. in riguardo ai linfomi (che si presentano nei casi di leucemia e di pseudoleucemia) nel fegato. Inoltre, dobbiamo qui menzionare gli accumuli di cellule linfoidi, che da Friedrich, E. Wagner ed altri sono stati osservati nel tifo addominale, nella scarlattina e nel vaiuolo. L'affermazione espressa tante volte dagli antichi autori (veggasi la monografia di Friedle-

ben, da noi citata nella Bibliografia) che anche nei neonati, ed in feti non maturi, venuti a luce morti, furono accertati tubercoli del fegato, dipende certamente da un equivoco con noduli gommosi, e sepratutto con le forme miliari di questi ultimi. È più che dubbio, se davvero siano stati rinvenuti tubercoli in qualche organo dei neonati. Il più piccolo bambino nel quale io insieme ad una cronica pulmonite lobulare caseosa potetti accertare una tubercolosi del fegato abbastanza diffusa, contava 7 mesi.

## Degenerazione adiposa acuta ed atrofia del fegato.

### (Atrofia giallo-acuta del fegato).

### Bibliografia.

Bonet, Sepulcret III.. XVIII. — Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. VII. u. XXXVII., 2 u. 6. — Bright, Guy's hosp. rep. Vol. I. p. 604— Rokitansky, Handb. d. path. Anat. Bd. III. 1842. — Horaczek, Die gallige Dyskrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber, Wien 1844. — Ozanam, De la forme grave de l'ictére essentiel; Paris 1849. — Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1852. Oct. — Budd, Krankh. d. Leber, übers. v. Henoch, Berlin 1864, p. 219. — v. Dusch, Unters. zur Pathogenese des Icterus u. d. acuten Atrophte der Leber, Heidelberg 1854. — Lebert, Virchow's Archiv VII., p. 344. — Frerichs, Wien. med. Wochenschr. 1854. N. 30. — Buhl, Zeitschr. f. ration. med. N. F. Bd. 4. p. 351. — Bamberger in Virchow's Handb. d. Pathol. Bd. VI. p. 581. — Förster, Virch. Arch. XII. p. 533. — W. Kühne, Virch. Arch. Bd. XIV. p. 324. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1858, N. 23. — Zenker, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1858, p. 49. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh., Bd. I., p. 204. — Schnitzler, D. Klinik 1859. No. 28. — Wunderlich, Arch. d. Heilk. I., p. 145. — Leudet, Gaz. méd. de Paris, 1860. 26. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. VIII. — Virchow u. Frerichs, Ueber Leucin u. Tryosin, D. Klinik 1855. 4. u. 31. — Liebermeister, Beitr. z. path. Anat. u. Klinik. d. Leberkrankh. Tüb. 1864. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1864. 30-39. — Klob, Wiener med. Wochenschr. 1865. 75. — Leyden, Beitr. z. Pathologie des Icterus. Berlin 1866. — Fräntzel, Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 47. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1868. p. 161. — Waldeyer, Virchow's Arch. XLIII. 533. — Murchison, Transact. of the path. soc. V. XIX. — Schnitzen u. Riess, Charité-Annal. Bd. XV. 1869. 1. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. X. 1 u. 2. p. 166. 1872. — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. III., p. 286. 1872. — Bollinger, D. Arch. f. klin. Med. V. p. 149. — Ossikovsky, Wien. med. Presse XIII. p. 1872. — Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. 8. I., 1878, p. 212.

*La casuistica pediatrica è esposta nelle pubblicazioni di:*

Löschner, Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1856. 8. u. 9. — Bedna, Handb. d. Kinderkrankh. 1856. p. 121. — Bleischl u. Folwaczny, Wien. Zeischr. N. F. 1. 39. 1858. — Fritz, Gaz. de Paris 1858. No. 21. — Widerhöfer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1859. p. 42. — Polizter, Jahrb. f. Kiudehreilk. III. I. 1860. p. 40. — Blumenthal n. Golitzinky, Jahresb. d. Findelanst. z. Moskan. 1861. — Buhl, Ueber die Fettentartung der Neugeborenen, Hcker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 343. — Dompterendu méz. de la maison des enf, trouv. de Petersburg, 1864. — Mettenh-

eimer, Memorab. aus der Praxis. VII., 1 u. 3. 4862. — Demme, Schweiz. f. Heilk. II.. 3-5. III., 3-4. 1864. — Polizter, Jahrb. f. Kinderheilk. 1365. III., p. 60.—Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. p. 428.—Rehn u. Perls, Berl. klin. Wochenschr. 1875, No. 38. — Mann, Americ. Jonrn. of obstetr. Nov. 1875. — Senator, Wien. med. Presse, 1878. No. 17.

## Frequenza ed Etiologia.

La degenerazione adiposa acuta del fegato si presenta non di rado come un *sintomo di affezioni generali*. Essa, al pari che negli adulti, si presenta anche nei bambini che morirono per gravi malattie infettive, decorrenti con febbre alta. E ciò dicasi sopratutto per il tifo addominale, per la scarlattina e per il vajuolo. Ma, siccome in queste condizioni la degenerazione adiposa esiste contemporaneamente nel cuore e nei reni, e siccome ha un'importanza minore degli altri sintomi dell'infezione, ed oltre a ciò di rado è sviluppata fino a tal punto da manifestare intra vitam sintomi dovuti alla disturbata funzione epatica, ne risulta che qui non dobbiamo tener parola di questa forma. E lo stesso dicasi della degenerazione adiposa osservata nel corso di stati cachettici; anche in questo caso l' alterazione del fegato una alle alterazioni esistenti in altri organi è la conseguenza di gravi disturbi nutritivi. Del resto, è anche bene notare, che in questi casi il reperto della infiltrazione adiposa del fegato è più frequente di quello della degenerazione adiposa di quest' organo.

Più importante è la comparsa della degenerazione adiposa del fegato in certi casi in cui essa si manifesta secondariamente, ma nei quali sovente il fegato è l' organo più gravemente interessato. Qui appartengono sopratutto certi casi di *ittero pernicioso nei neonati*, che sopravvengono nel corso della suppurazione ombelicale. Nella maggior parte di questi casi con un esame accurato si riscontrano segni evidenti di atrofia adiposa delle cellule epatiche; talfiata quest' atrofia è tanto evidente da aversi un reperto completamente analogo a quello dell' atrofia primaria. In questi casi, il momento etiologico della degenerazione grassa del fegato deve essere ricercato nell'influenza dell' alterazione settica del sangue; e nei cadaveri freschi non di rado esaminando il sangue (specialmente dei vasi epatici) si riesce ad accertare quegli organismi microscopici, che oggidì vengono riguardati come i veicoli dell' infezione settica. Inoltre, su tale riguardo, ha importanza il fatto, che questi casi di ittero pernicioso talvolta si presentano — contemporaneamente — in gran numero negli ospizii di maternità, e proprio mentre dominano le infezioni puerperali. In questi casi il fegato subisce più frequentemente e fortemente le conseguenze dell'infezione; in fatti, attraverso la vena ombelicale il virus settico perviene direttamente nel fegato. Non è improbabile che a questa categoria appartengano certi casi, che furono pubblicati col nome di atrofia acuta del fegato dei neonati.

Quì merita una speciale menzione la degenerazione del fegato, che si manifesta in seguito ad *avvelenamento col fosforo*. L'alterazione che si sviluppa in questo caso ha — tanto dal punto di vista

clinico che di quello anatomico — un' analogia tanto rilevante coll'atrofia giallo-acuta del fegato, che in certi casi è addirittura impossibile distinguere l'atrofia provveniente dalla cennata intossicazione da quella che si sviluppa indipendentemente da quest'ultima. In vero, nei casi di avvelenamento col fosforo, che terminarono subito con la morte, il fegato ordinariamente si presenta ingrossato e con le note della infiltrazione adiposa; ma se l'infermo restò a lungo in vita, si può avere o riscontrare un reperto anatomico che corrisponde sotto tutti i riguardi a quello dell' atrofia. E siccome allorchè questi casi hanno un decorso cronico i sintomi clinici non presentano un quadro caratteristico, ne risulta che soltanto coll' anamnesi possiamo giudicare se la malattia è un avvelenamento col fosforo o un'atrofia acuta del fegato.

L'*atrofia acuta del fegato* nella quale non si può accertare nessuna delle mentovate cause (e che perciò appare come *primaria*), è rarissima. La sua massima frequenza è fra i 15 ed i 30 anni. Nei bambini è stata riscontrata in un certo numero di casi.

Thierfelder afferma, che su 143 casi registrati nella Letteratura, 12 (4 femine ed 8 maschi) contavano meno di 14 anni. Qui è degno di nota il fatto, che la maggior parte di questi casi (8) riguarda i bambini piccoli fino a quelli del quinto anno di vita. Tuttavia, se si sottopongono i singoli casi ad un accurato esame critico, si rileva che non si è affatto autorizzata ad annoverarli tutti in una sola categoria. E così, per es., il caso osservato da Politzer sopra una bambina neonata deve essere ritenuto come un ittero settico, e lo stesso dicasi del caso di Ecker. Nel caso di Ecker, che è stato citato anche da Thierfelder, si trattava nè più nè meno che di un' atrofia delle cellule epatiche, che era sopravvenuta nel corso di un'epatite interstiziale sifilitica. Ed in modo analogo deve essere riguardato il secondo caso di Löschner, nel quale l'atrofia si sviluppò nel corso della cirrosi.

È dubbio, se i casi d'ittero menzionati da Budd, che si manifestarono consecutivamente in molti membri della stessa famiglia (fra i quali tre bambini di 11-13 anni), nel corso di poche settimane, ed alcuni dei quali terminarono colla morte, stanno in qualche rapporto coll' atrofia acuta del fegato. In un analogo caso di Hanlon (nel quale si trattava di un bambino di 11 anni), che è stato citato da Budd, l'autopsia fece rilevare un reperto, che ricorda piuttosto quello dell'intossicazione col fosforo. E lo stesso dicasi di un caso di Rokitansky (bambino di 8 anni) che fu riguardato come una steatosi letale del fegato e dei reni. Tuttavia, lo stesso Rokitansky fu il primo a far rilevare, che esso presentava una grande analogia con l'atrofia acuta del fegato.

I casi di Löschner (nel primo si trattava di un bambino di 3 ½ anni), di Folwarczny (ragazzo di 14 anni), di Mettenheimer (bambino di 4 anni), di Widerhofer (bambina di 21 mesi), di Politzer (bambina di un mese), di Steiner (bambino di 10 anni), di Rehn (bambino di anni 2 ½), di Mann (bambino di 16 mesi) e di Senator, debbono essere riguardati come un'atrofia acuta del fegato. Essi presentavano una grande analogia fra di loro, tanto dal punto di vista clinico quanto anatomico.

È chiaro, che qui non si possono annoverare tutti i casi di it-

tero decorsi con sintomi tifoidi. Talvolta avviene che in un ittero catarrale apparentemente semplice, la morte ha luogo repentinamente in mezzo a febbre e sintomi cerebrali, senza che l'autopsia faccia rilevare degenerazione delle cellule epatiche ed atrofia provocata da queste ultime. Anche nei bambini si può avere un tale esito letale dell' ittero pernicioso.

L' *etiologia* dell' atrofia primaria acuta del fegato nei bambini è completamente oscura, anzi è più oscura che negli adulti, nei quali in un certo numero di casi furono segnalate cause remote o prossime dell' affezione (intenso patema di animo, puerperio, pregressa sifilide, cure mercuriali, ecc.).

Non fa d'uopo dimostrare, che in tali condizioni, appunto i casi di cui qui ci occupiamo, non ci forniscono alcuna base per formarci un concetto patologico dell'atrofia primaria del fegato. Sul concetto che dobbiamo avere di questa malattia non ci sono che pure ipotesi. Qui non possiamo prendere in esame tutte le quistioni relative a quest' argomento; chi vuole conoscere tutte le relative discussioni finora tenute può consultare i recenti Trattati di Patologia (e sopratutto la recentissima monografia di Thielfelder sopra quest' affezione). Facciamo soltanto rilevare, che parecchi fatti (e specialmente le summentovate alterazioni epatiche nelle malattie infettive) rendono probabile, che la distruzione acuta del tessuto epatico dipenda da influenze *settiche*. Tuttavia, crediamo di non potere ammettere con Klebs, Eppinger ed altri, che questa infezione settica sia procurata da microrganismi.

## Sintomatologia.

Qualora in base alla casuistica finora esistente si volesse tentare di abbozzare il quadro nosologico della malattia in parola, si dovrebbe affermare che esso è il seguente: per lo più l' apparizione dei gravi sintomi è preceduta da *prodromi*, e specialmente da segni di un catarro gastro enterico (diarrea, vomito); gl' infermi sono apirettici o ci ha soltanto una leggiera febbre. In alcuni casi vi ha fin dal principio una colorazione itterica della pelle; in altri questa colorazione appare durante il corso della malattia (e così, per es., nel caso di Politzer essa si manifestò al settimo giorno dell'affezione).

I sintomi che rivelano il grave carattere della malattia si verificano repentinamente o si sviluppano a grado a grado, e talvolta anche ad intervalli di tempo. In alcuni casi sembra che la malattia fin dal principio esordisca con gravi sintomi; tuttavia, non è improbabile che allora si badò poco ai prodromi.

Spessissimo la malattia peggiora con uno *stato di sonnolenza*, che ben presto perviene fino al grado di incoscienza completa. Talvolta questa sonnolenza è preceduta da insonnio e grande agitazione. In alcuni casi furono osservate convulsioni (nel caso di Mettenheimer esse furono il sintomo iniziale della malattia, e durarono molti giorni; l'ittero apparve più tardi. Contemporaneamente ai cennati sintomi di stimolazione cerebrale ci ha per solito *febbre alta* (tuttavia il polso è molte volte rallentato; inoltre sem-

bra che durante questo periodo possano presentarsi temperature di collasso). Più tardi sopravvengono vomito sanguigno e deiezioni sanguinolenti, talfiata anche rinorragie; e subito dopo l'apparizione di questi sintomi, che rivelano la decomposizione del sangue, suole avvenire la morte. Appunto i casi osservati nei bambini, si distinguono per il decorso rapidissimo della malattia. Per lo più dopo apparsi i gravi sintomi, i bambini non vivono che pochi giorni.

Se sottoponiamo alcuni dei più importanti sintomi ad un accurato esame, ne risulta che un sintomo importante per la diagnosi è il *rapido rimpicciolimento del fegato*. Esso fu osservato quasi in tutti i casi da noi già addotti; tuttavia sembra che qualche volta sia preceduto da un ingrossamento del fegato.

Nel caso di Politzer, il fegato perveniva un pollice e mezzo sotto il margine costale, e soltanto al tredicesimo giorno della malattia (e proprio al settimo dopo l'apparizione dell'ittero) fu accertata una notevole diminuzione dell' aja di ottusità epatica. Verso la fine della malattia quest' ultima era completamente scomparsa. Per accertare questo rimpicciolimento del fegato bisogna ricorrere non solo alla percussione ma anche alla palpazione. E così, per es., nel caso sopra riferito il fegato al principio poteva essere sentito chiaramente, mentre ciò non era più possibile dopo che esso si era rimpicciolito. Nel caso di Rehn, il margine dell'organo già rimpicciolito veniva sentito dietro l' arco costale.

La *dolorabilità del fegato*, un sintomo che per lo più esiste nell' adulto, è stata segnalata pochissime volte nei bambini.

Come già abbiamo detto, l'*itterizia* è un sintomo costante della malattia; essa suole aumentare sempre più d' intensità, di guisa che il colore della pelle viene indicato come un giallo-carico fin brunastro. Corrispondentemente a ciò, l'urina per lo più è di un colore scuro a causa della sua quantità di pigmento biliare, e le feci nella maggior parte dei casi sono di un colore argilloso. Relativamente alla quistione, se nell'atrofia acuta del fegato l'ittero è ematogeno, il materiale di osservazione finora esistente è troppo scarso per poterci autorizzare ad emettere un giudizio assoluto su tale riguardo. Facciamo soltanto rilevare, che il profondo colore itterico della sostanza epatica (osservato all'esame anatomico) una alla deplezione dei dotti biliari e della cistifellea, tenderebbero a provare, che la causa dell' ittero deve essere ricercata nel territorio della radice dell'apparato deferente della bile. Inoltre, è a rilevare pure, che finora è stata ben poco esaminata l' urina dei bambini affetti da degenerazione adiposa del fegato.

Come è noto, nell'atrofia giallo-acuta del fegato degli *adulti* fu molte volte constatato che nell' urina ci erano *leucina* e *tirosina*, mentre l' urea era diminuita. Nei *bambini* questo reperto è stato accertato soltanto da Pleischl (in un ragazzo di 14 anni) e da Falwarczny. Anzi, è degno di nota il fatto, che la leucina e la tirosina furono rinvenuti, soltanto all' autopsia, nell' urina, nel sangue della cava e nella stessa sostanza epatica. Nello stesso caso di Politzer, soltanto nell'urina esistente in vescica, dopo la morte furono riscontrate la leucina e la tirosina. In vece, Steiner e Rehn fanno rilevare espressamente la mancanza di queste sostanze, e dichiarano che nell'urina non ci erano neppure albumina ed

acidi biliari, ma soltanto pigmento biliare. In quasi tutti i casi, all'esame anatomico fu accertato un *ingrossamento della milza*. Nel caso di Steiner (bambino di 11 anni) la milza era palpabile sotto l'arco costale. Tuttochè nelle descrizioni degli autori non sia indicato con precisione il grado di ingrossamento della milza, ciò nonpertanto dalle osservazioni fatte sugli adulti possiamo supporre, che esso non doveva essere considerevole.

I dati finora esistenti sul *carattere della febbre* in questi casi, per lo più sono incompleti; tuttavia, possiamo supporre, che essa deve presentare qui caratteri identici a quelli degli adulti. Secondo Bamberger, ordinariamente ai gravi accidenti nervosi, precede una febbre più o meno intensa e qualche volta essa esordisce con un brivido. Secondo lo stesso autore, il polso, quando la malattia già si è sviluppata, per solito è accelerato, la temperatura cutanea è quasi sempre notevolmente accresciuta. Per contro, Thierfelder afferma, che mentre nel primo periodo della malattia ci ha una febbre remittente leggiera o di intensità media, il principio del secondo periodo è quasi sempre apirettico, anzi può presentare finanche una temperatura subnormale; in una parte dei casi la temperatura bassa persiste fino alla morte, ed in un altro verso la fine della malattia la temperatura si eleva e può raggiungere una notevole altezza.

Con le affermazioni di Thierfelder collimano quelle di Steiner, che osservò un bambino di 10 anni, il quale tre giorni prima di essere accolto in clinica aveva vomito, itterizia e delirii furibondi, ma il polso non dava più di 84 battiti a minuto, era piccolo ed irregolare, e la temperatura non era elevata; verso la fine della malattia la temperatura cutanea mostrò un aumento di ora in ora. Sembra che anche nei casi di Politzer, di Senator e di Mann la temperatura si sia comportata in modo analogo.

Relativamente ai *sintomi nervosi* abbiamo già riferito, che per solito si nota uno stato di sopore, e che non di rado si osservano convulsioni. Queste convulsioni talvolta sono parziali (circoscritte ad alcuni gruppi muscolari della faccia o delle estremità). Si possono verificare granchi clonici o tetanici. Nel caso di Steiner fu osservata un'estensione tetanica del tronco e delle estremità inferiori, mentre verso la fine della malattia apparvero il trisma e lo strabismo. Nell'atrofia acuta del fegato dei bambini è frequente la comparsa di tali granchi; in quella degli *adulti* sono frequenti, in vece, i delirii.

### Note anatomiche.

Il reperto più importante dell'atrofia giallo-acuta del fegato consiste nella degenerazione adiposa, che ha determinato una distruzione più o meno estesa della sostanza epatica. Nei casi in cui la distruzione raggiunge il suo massimo grado (sono questi i casi a decorso meno rapido) il fegato è floscio, rimpicciolito in tutti i sensi, e su di esso stanno accollati gl' intestini; in altri casi è spostato verso il diaframma; la sua superficie è corrugata. Questo, fu, per es., il reperto accertato da Politzer in una bambina di 4

mesi, nella quale la malattia durò 14 giorni. Identiche note anatomiche presentò il fegato in una bambina di 21 mesi, osservata da Widerhofer.

Se la malattia determinò rapidamente la morte, il rimpicciolimento del fegato è poco rilevante, e può finanche mancare completamente, come nel caso di Mann. In parecchi casi il lobo sinistro è notevolmente rimpicciolito, mentre quello destro presenta soltanzo gl' inizii della distruzione della sostanza epatica. Il colore e la consistenza del fegato non sono sempre identici, analogamente a ciò che si ha negli adulti. Alcune volte il fegato appare uniformemente giallo e molto molle (casi di Löschner e di Folwarczny); ma per lo più nei bambini la superficie di taglio del fegato non ha un colore uniforme, come per es. nel caso di Widerhofer, in cui furono rinvenuti piccoli focolai di un colore uniformemente giallo, mentre il parenchima era molto compatto, di un colore grigio-ardesiaco fin verdastro; inoltre qua e là ci erano punti di un colore giallo-ocraceo. Nei casi di Steiner e di Mettenheimer il tessuto epatico aveva un colore noce-moscato sopra un fondo giallo-brunastro chiaro. Nel caso di Rehn il fegato mostrava chiazze rosse e giallo-citrine; le prime appartenevano alla porzione superiore del lobo destro e le seconde specialmente al lobo sinistro.

Zenker ha fatto rilevare, che queste parti rosse e gialle rappresentano diversi periodi di sviluppo dello stesso processo. Secondo lui, i focolai gialli (nei quali l'esame microscopico fa rilevare anche cellule epatiche itteriche e riempite di goccioline di adipe, come pure detrito che provviene dalla decomposizione di queste cellule e che risulta da goccioline di adipe grosse e piccole, mescolate a pigmento biliare) sono evidentemente una prima fase del processo. Invece, i focolai rossi, che mostrano una grande resistenza, sono costituiti da connettivo e vasi, che sono rimasti dopo assorbimento delle masse cadute in isfacelo. Tuttochè noi per le ragioni già dette ci associamo a Zenker, e ciò sopratutto perchè, come anche Perls ha dimostrato, si possono riscontrare transizioni graduali fra la sostanza gialla e quella rossa, ciò nonpertanto è innegabile che un aspetto variegato del fegato, analogo a quello ora descritto, può verificarsi anche in altro modo. In fatti, può avvenire che la morte si verifichi durante un periodo, nel quale in una parte del fegato esiste l'atrofia gialla, mentre in altri punti insieme all'iperemia vi sono soltanto i primi inizii della degenerazione (tumefazione ed intorbidamento finamente granuloso delle cellule epatiche). In questo caso, naturalmente, i punti rosso-bruni, appartengono agli stadii precedenti. Ora, un tale fatto può realmente avverarsi, come lo dimostra, per es., un caso osservato da Senator, nel quale le numerose chiazze di colore giallo-chiaro mostravano un' accentuata degenerazione adiposa e parziale distruzione delle cellule epatiche, mentre le parti rosse non presentavano alcuna anomalia.

Nella sostanza rossa, che corrisponde al massimo grado dell'alterazione, Waldeyer, Klebs, Zenker ed altri, hanno rinvenuto speciali strati cellulari, identici agli otricoli glandolari. Questi elementi sono stati accertati anche nel caso di Rehn e

Perls; ed oppostamente all'affermazione di Waldeyer, che vede in essi l'espressione di un incipiente processo di rigenerazione, debbono essere riguardati come esilissimi dotti biliari, che sono rimasti conservati nelle parti degenerate.

Nel caso di Rehn, il professore Perls sottopose ad un esame clinico il fegato, che pesava 231 grammi. In 100 parti di sostanza epatica fresca trovò 6,7 di grasso e 15,5 di sostanze solide prive di grasso. Invece, il fegato adiposo in alto grado di un bambino di 6 mesi presentava 19,5 di grasso e 18,4 di sostanze solide prive di grasso. Quindi, nel primo caso era avvenuto un aumento di grasso soltanto a spese delle sostanze solide, e nel secondo caso anche a spese dell'acqua. In base a questo reperto, Perls ammette, che nell'atrofia acuta del fegato si tratta soltanto di degenerazione e non già di infiltrazione adiposa.

Circa le altre note anatomiche che presenta il fegato, è a rilevare, che nei casi esaminati accuratamente (come in quello ora citato) mancava qualsiasi segno di un processo di proliferazione nel connettivo interstiziale del fegato. Quindi, non si può affatto ammettere (come hanno voluto fare alcuni autori) una flogosi interstiziale come un elemento essenziale del processo. Anzi, allorchè essa esiste, bisogna ritenere che sia accidentale. E, su tale riguardo, è a rilevare, che talvolta durante il corso di un'epatite interstiziale esistente da lungo tempo, sopravviene una rapida distruzione delle cellule epatiche.

Nella maggior parte dei casi, insieme alla degenerazione adiposa del fegato, si riscontra una metamorfosi adiposa in altri organi, e specialmente nel miocardio e negli epitelii dei canalicoli urinarii della sostanza corticale dei reni. Questa metamorfosi, che in tali casi si presenta negli altri organi meno accentuata che nei reni, sembra verificarsi sopratutto quando l'esito letale non avviene rapidamente.

Nella maggior parte dei casi furono accertati stravasi emorragici in diversi organi, specialmente in forma di ecchimosi a strie e punteggiate sulle membrane sierose e nella mucosa dello stomaco e dell'intestino. In quest'ultimo si riscontra spesso un contenuto sanguinolento. Di rado furono osservati stravasi emorragici nella sostanza cerebrale ed infarti emorragici nei pulmoni.

## Diagnosi e Prognosi.

La diagnosi di questa malattia non è possibile durante il periodo prodromico, perchè allora i sintomi possono corrispondere completamente ad un ittero catarrale. In altri casi vi sono soltanto sintomi di un catarro intestinale. Ma, se è già apparso il secondo periodo della malattia con itterizia, sintomi cerebrali e febbre, e specialmente se si può accertare un rimpicciolimento dell' aja di ottusità del fegato, una a contemporanea tumefazione della milza, la diagnosi non presenta più alcuna difficoltà. In vero, ci sarebbe anche allora un caso in cui la diagnosi potrebbe presentare talvolta qualche difficoltà, ed esso è quando si tratta di decidere se si tratta di un'intossicazione col fosforo o di un'atrofia genuina del fegato; e

ciò dicasi sopratutto per quei casi, in cui l'infermo viene osservato tardi. In alcuni casi di avvelenamento col fosforo è stato osservato finanche un rimpicciolimento del fegato.

In vero, bisogna convenire, che nella maggior parte dei casi in cui l' avvelenamento col fosforo era ben constatato, la morte avvenne già durante un periodo, nel quale il fegato era ingrossato, e le sue note anatomiche corrispondevano piuttosto al quadro dell' infiltrazione adiposa. Per i bambini meritano di essere segnalati, su tale riguardo, i casi di E. Wagner (*Archiv der Heilkunde, III, pag. 359*), di Hauff, ed il caso osservato da Steiner e Neureutter in un ragazzo di 14 anni, che lavorava in una fabbrica di cerini (*Jahrb. f. Kinderheilkunde; 1865, III*).

Se, giusta ciò che abbiamo detto, in talune circostanze riesce difficile accertare se si tratta di un' intossicazione col fosforo o di un'atrofia acuta del fegato, con ciò non intendiamo punto affermare, che l'atrofia acuta del fegato e le alterazioni provocate da intossicazione col fosforo sono di identica natura. Si può soltanto affermare, che ci ha una grande analogia fra gli effetti della ignota causa morbigena che provoca l'atrofia acuta del fegato ed i disturbi cagionati dalla intossicazione col fosforo. Una differenza fra entrambi ci è provata dal fatto, che il reperto (*frequentissimo nella prima infanzia*) dell'alterazione epatica pervenuta fino al grado di atrofia rossa, è un' *eccezione* nel caso di avvelenamento col fosforo.

Circa i periodi iniziali della malattia, è a rilevare, che è stato attribuito una grande importanza al fatto, che nell'avvelenamento acuto per fosforo non di rado si verifica una remissione dei sintomi patologici la quale dura persino molti giorni, il che per solito non si ha nell'atrofia acuta. Inoltre, ordinariamente in quest'ultima malattia l' itterizia si presenta più per tempo ed è più pronunziata. In fine, è stato rilevato, che nell'avvelenamento per fosforo i disturbi gastrici (e specialmente il vomito e la dolorabilità della regione gastrica) predominano nel quadro nosologico. Tuttochè ciò non si verifichi in tutti i casi, ciò nonpertanto è questo un fatto del quale bisogna tener conto; e tenendo presente ciò che abbiamo detto sarà possibile, nella maggior parte dei casi (esaminando accuratamente il corso della malattia e valutando scrupolosamente le alterazioni anatomiche) di decidere, se è fondato oppur no il sospetto che si tratti di avvelenamento per fosforo.

La prognosi dell'atrofia acuta del fegato è assolutamente infausta. I pochi casi finora registrati nella Letteratura, e nei quali si tiene parola di un esito favorevole della malattia, sono dubbii.

Così, per es., Budd ha tenuto parola di casi di itterizia in molti membri di una famiglia, dei quali alcuni morirono mentre alcuni guarirono. Io fo rilevare, che in tutti questi casi la diagnosi era molto dubbia.

Lo stesso caso di Demme non può essere annoverato in questa categoria. Si trattava di un bambino di 9 anni, debole, il quale senza causa valutabile fu colpito repentinamente da leggiera itterizia, mancanza di appetito e cefalalgia; il fegato era ingrossato e sensibile verso la pressione (polso 76; temperatura 37,3). Al decimo giorno della malattia si verificò un vomito di masse mucose grigionerastre, si manifestarono sonnolenza, convulsioni e delirii (polso

116, temperatura 38,8); l'urina conteneva albumina, pigmento biliare e zucchero. Dopo che col calomelano furono provocate scariche ventrali liquidi, scomparvero a poco a poco i gravi sintomi, e ben presto si dileguò anche l'ittero, che aveva raggiunto una notevole intensità. Tuttavia, quattro mesi dopo, il bambino fu di nuovo colpito da itterizia con disturbi gastrici; ma guarì anche questa volta. Tuttochè la diagnosi di questo caso debba essere ritenuta come dubbia, e ciò specialmente perchè manca la pruova di un rimpicciolimento del fegato, ciò nonpertanto esso dimostra che anche quando appaiono sintomi gravissimi nel corso di un ittero, non si è autorizzati ad ammettere bentosto una distruzione della sostanza epatica ed una prognosi infausta.

## Cura.

Giusta ciò che abbiamo detto quando tenemmo parola della prognosi, la cura dell'atrofia acuta del fegato non dà alcun risultato relativamente alla guarigione. Nel periodo prodromico la cura è identica a quella che si adopera nell' ordinario ittero catarrale. Ma, se si manifestano gravi sintomi, bisognerà limitarsi ad una cura sintomatologica. Si cercherà di calmare i sintomi cerebrali mediante applicazione di compresse fredde sul capo, si combatterà il vomito con le pillole di ghiaccio, le bevande carboniche ed i senapismi nella regione gastrica; se sopravvengono sintomi di collasso si ricorrerà agli analettici.

Tutti questi mezzi possono al massimo mitigare un poco i sintomi patologici, ma non arrestano l'esito letale. Fo qui notare, che nella maggior parte dei casi in cui non esisteva la diarrea già fin dal principio, furono adoperati gli aperitivi. Oppolzer consiglia di ricorrere ai drastici, quando si manifestano sintomi nervosi; e ci ha un caso riferito da Schnitzler (*Deutsche Klinik, 1859. n. 28*) che deporrebbe per il probabile successo di una tale cura. In questo caso si trattava di una donna a 38 anni, che presentava tutti i sintomi dell' atrofia acuta (finanche il rimpicciolimento del fegato e la comparsa della leucina e della tirosina nell' urina), e dopo l' uso del calomelano e della gialappa, incominciò la guarigione. Anche nel surriferito caso di Demme era stato adoperato il calomelano.

Partendo dalla supposizione, che l' atrofia acuta del fegato viene provocata da una infezione settica, si potrebbe fare il tentativo di una cura antisettica (con acido salicilico, benzoato di soda, ecc.). Finora non sono stati fatti esperimenti su tale riguardo; ma nulla si oppone a che se ne facciano, visto che tutti i metodi di cura finora adoperati contro questa malattia non hanno dato che un risultato puramente negativo.

## Infiltrazione grassa del fegato.

### Bibliografia.

Louis, Rech. sur la phthisie, Paris 1843, p. 116. — Bamberger, Die Fettleber, Wien. med. Wochenschr. 1863, 1. u. 2. — Lereboullet, Mém. sur la struct. intime du foie et sur la nature d'altération connue sous le nom de foie gras, Paris 1853. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. I., p. 285. — Voit, Ueber Fettbildung im Thierkörper, Z. f. Biol. V. — F. Hofmann, Der Uebergang der Nahrungsfette in die Zellen des Thierkörpers, Nünchen 1872. — Perls, Lehrb. d. allg. path. Anatomie I., p. 169. — Schüppel. Fettleber, in v. Ziemssen's Handb. 8. 1. p. 339. — (Si riscontrino pure i Trattati di Patologia generale ed Anatomia Patologica di Wagner u. Uhle, Förster, Cohnheim).

*La casuistica pediatrica è esposta nelle pubblicazioni di*:

Barthez u. Rilliet, Malad. des enfants, III., 453. — Steiner u. Neureutter, Die fettige und amyloide Entartung der Leber im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk. III.. 1865. — Buhl, Ueber die Fettentartung der Neugeb. in Kecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. — P. Müller (dieses Handb. II., p. 186). — (Si consultino pure i Trattati di Pediatrica di Vogel, Gerhardt, West).

Non è affatto difficile dare una definizione colla quale distinguere la *infiltrazione adiposa* dalla *degenerazione adiposa*. Mentre con quest' ultima si intende una metamorfosi della sostanza cellulare in grasso; in vece, l' infiltrazione adiposa è caratterizzata da che il grasso viene assorbito dalla cellula senza alterazione chimica delle sostanze cellulari, e quindi viene *addotto alle cellule dall'esterno*. Inoltre è stato indicato anche un carattere istologico distintivo, cioè che nella degenerazione adiposa il grasso riempie la cellula in forma di esilissime goccioline, mentre nella infiltrazione adiposa il grasso appare in forma di grosse gocce. Ora, io fo notare, che quantunque in teoria riesca agevole distinguere la degenerazione adiposa dalla infiltrazione adiposa del fegato, ciò nonpertanto nel singolo caso, e sopratutto quando si tratta di giudicare la natura di un' accumulazione di grasso nel fegato, riesce difficile decidere se si tratta di una semplice accumulazione di grasso addotto al fegato ovvero di un processo di degenerazione che determina la distruzione della sostanza epatica.

E specialmente il summentovato criterio istologico non può avere valore per tutti i casi. Così, per es., ci è noto che nella ordinaria forma di intossicazione col fosforo, il grasso per lo più si presenta nel fegato in forma di grosse gocce, e ciò non pertanto nell'ulteriore corso dell' affezione, si ha la distruzione delle cellule epatiche. Quindi, tuttochè noi ammettiamo con Voit, che qui una parte del grasso è stata addotta dal sangue in seguito alla disturbata ossidazione delle sostanze albuminoidi, ciò nondimeno riteniamo che ci ha un vero processo di degenerazione. D'altra parte è chiaro, che anche al principio della infiltrazione adiposa, il grasso

addotto alle cellule epatiche deve apparire anzitutto in forma di goccioline. Quindi, pur ammettendo che i sopra cennati caratteri istologici esistano in moltissimi casi, dobbiamo convenire, che ciò dipende a preferenza dal diverso modo con cui si sviluppa il processo. L'infiltrazione adiposa del fegato per lo più ci si presenta come conseguenza di un *processo cronico;* corrispondentemente a ciò, le goccioline di adipe addotte gradatamente alle cellule confluiscono in forma di grosse gocce. In vece, nella degenerazione adiposa ci troviamo spesso in presenza di uno dei primi periodi della malattia, e quindi si riscontrano molte cellule nelle quali le piccole goccioline di adipe, che da poco si sono prodotte, non ancora sono confluite insieme.

Quindi, tuttochè noi ammettiamo, che non in tutti i casi si riesca a distinguere esattamente la degenerazione adiposa delle cellule epatiche dalla degenerazione adiposa del fegato, ciò nonpertanto ordinariamente tenendo presente tutti i dati quì accennati, non sarà molto difficile valutare con quali dei due stati patologici si sta in presenza.

Circa la provvenienza delle masse di adipe, che vengono addotte alle cellule epatiche mediante la circolazione sanguigna, è a rilevare, che qui possono agire svariatissime condizioni, che apparentemente sembrano anche di natura opposta. In alcuni casi si può trattare di una *esagerata introduzione di grasso cogli alimenti*; allora il fegato contemporaneamente agli altri organi (e sopratutto al connettivo sottocutaneo) è una località di immagazzinamento del grasso in eccesso. In fatti, colle ricerche di Magendie e di Frerichs, e specialmente colle osservazioni di F. Hofmann, è stato dimostrato in modo sicuro, che una porzione del grasso assorbito dall'intestino si va a depositare direttamente nelle cellule epatiche. Appunto nei bambini sono state fatte osservazioni, le quali depongono per una tale genesi della infiltrazione adiposa. Mentre nel neonato le cellule epatiche mostrano al massimo qualche traccia di adipe (tranne il caso, bene inteso, in cui ci siano cause patologiche), durante i primi anni della vita, in seguito all'alimentazione col latte, si riscontra per solito una gran copia di grasso in queste cellule; e questo reperto non manca neppure nei casi in cui la morte non fu preceduta da una lunga malattia. — Di rado quest'infiltrazione di adipe si presenta in forma diffusa; il più delle volte immediatamente sotto la capsula si riscontrano zone, le quali col loro colore giallo-sbiadito rivelano la loro grande quantità di grasso. Anche nei cadaveri di bambini che fecero cure di olio di fegato di merluzzo, sono frequentissime le infiltrazioni adipose (circoscritte e diffuse) del fegato.

Il genere di alimentazione può favorire lo sviluppo del fegato adiposo anche in modo ben diverso che mediante afflusso diretto di grandi quantità di adipe. Dopo le recenti osservazioni fisiologiche di Voit, Pettenkofer, Hofmann ed altri, dobbiamo ammettere, che nel corpo stesso si produca il grasso mediante sdoppiamento degli albuminoidi, introdotti cogli alimenti. Qualora una parte del grasso prodotto in tal modo non viene bruciato, esso si deposita negli organi del corpo, e sopratutto anche nel fegato. E, quindi, mercè un esagerato afflusso di sostanze alimentari, come

pure senza quest'ultima, quando i processi di ossidazione nel corpo sono insufficienti (tenue attività muscolare) può prodursi il fegato adiposo. Inoltre qui cade in considerazione anche un esagerato afflusso d'idrati carbonici, non già perchè da essi si può produrre direttamente il grasso (come per lo passato si credeva) ma perchè gl'idrati carbonici assorbono con predilezione l'ossigeno, e quindi lo sottraggono alla combustione del grasso. In siffatto modo bisogna spiegare la comparsa di una pronunziata infiltrazione adiposa del fegato nei bambini, ai quali furono amministrati, insieme al latte, grandi quantità di zucchero. D'altra parte, Horaczek, ha richiamato l'attenzione sul fatto, che l'infiltrazione adiposa del fegato si presenta specialmente nei bambini, ai quali si dà un'alimentazione ricca di amido.

Se, quindi, nei casi finora menzionati non si può attribuire una speciale importanza patologica alla infiltrazione adiposa del fegato, d'altra parte è a notare, che quest'alterazione anche nei bambini non di rado si presenta come il prodotto di alterazioni patologiche. Già Louis ha richiamato l'attenzione sulla frequente comparsa dell'*infiltrazione adiposa del fegato nella tubercolosi polmonale*; e le ulteriori osservazioni non solo hanno confermato questo fatto, ma hanno anche dimostrato che esso si avvera non pure nella tisi ma eziandio in altre malattie croniche. — In fatti, nei bambini l'infiltrazione adiposa del fegato non si ha soltanto nella tubercolosi polmonale, ma anche nella tubercolosi delle glandole linfatiche, nel cronico catarro intestinale e nella rachitide. Questa infiltrazione adiposa « *cachettica* » del fegato per lo più è stata attribuita ad insufficiente afflusso di ossigeno, e quindi ad insufficiente ossidazione. Ora, siccome l'infiltrazione adiposa del fegato si presenta anche indipendentemente dalla tisi polmonale, mentre d'altra parte manca in parecchi gravi disturbi cronici della respirazione, ne risulta che una tale diminuzione nell'assorbimento di ossigeno non può essere attribuita ad un impedimento funzionale degli organi della respirazione. In vece, è più probabile, che su tale riguardo ci influisca una diminuzione della quantità del sangue, e sopratutto dei corpuscoli sanguigni rossi.

Le recenti osservazioni fisiologiche ci hanno dato il convincimento che i muscoli prendono una parte essenziale alla termogenesi; noi quindi possiamo supporre, che la rilevante distruzione della massa muscolare che ha luogo nei casi in parola, influisce a far sì che una parte degli albuminoidi non subisce uno sdoppiamento completo. L'osservazione di Cohnhein, che nei casi di trichinosi a decorso mortale si trova spesso un'infiltrazione adiposa del fegato, dimostra che una rapida distruzione di tessuto muscolare può effettivamente essere causa della infiltrazione adiposa del fegato. Inoltre, a favore di questo concetto depone pure il fatto, che il « fegato adiposo cachettico » si riscontra più frequentemente nel sesso muliebre anzichè in quello maschile.

A questi momenti etiologici bisogna anche aggiungere, che nel corso delle summentovate malattie esaurienti, ordinariamente la digestione è disturbata. La conseguenza di tal fatto è un disturbo funzionale del fegato ed un diminuito consumo dei grassi in esso contenuti.

Giusta ciò che abbiamo detto, noi dobbiamo ricercare la causa della infiltrazione adiposa cachettica del fegato nella diminuita ossidazione del grasso, per cui quest'ultimo si accumula incombusto nel sangue, dal quale poi si deposita nel fegato. In ciò bisogna prendere in considerazione, che in tali condizioni il corpo perde una parte della sua propria sostanza, di guisa che allora il grasso non provviene, come nei summentovati casi, dall'eccesso dell'introito, ma dal capitale già adibito. In siffatto modo ci possiamo spiegare benissimo, perchè l'infiltrazione adiposa del fegato si può sviluppare mentre ci ha un dimagramento generale dell'organismo; e non siamo costretti di associarci all'opinione propugnata da Budd e da Frerichs, cioè che il fegato adiposo dei cachettici dipende a preferenza dal perchè il grasso viene assorbito dal connettivo sottocutaneo.

Le statistiche di Steiner e di Neureutter hanno dimostrato che, nelle cennate condizioni, l'infiltrazione adiposa del fegato si presenta spesso nei bambini. Tuttavia, bisogna convenire, che sopratutto nei piccoli bambini la cosiddetta infiltrazione adiposa cachettica del fegato risalta ben poco all'esame anatomico; in essi è frequente un grado leggiero di quest'alterazione.

Rilliet e Barthez su 312 bambini tubercolosi ne rinvennero 23 affetti da infiltrazione adiposa del fegato (in 76 bambini la tubercolosi era ben poco sviluppata). In 211 bambini non tubercolosi riscontrarono 15 volte infiltrazione adiposa del fegato. Steiner e Neureutter, che annoverano pure i gradi leggieri dell'alterazione, affermano che in 7220 cadaveri di bambini riscontrarono 188 volte l'infittrazione adiposa del fegato (99 maschi ed 89 donne) e 34 volte la degenerazione adiposa (11 maschi e 23 donne). Fra i primi casi 70 erano tubercolosi, 11 erano affetti da enterite, 17 da rachitide e 8 da vizii cardiaci; 23 volte l'affezione si presentò nella scarlattina, 22 volte nel morbillo e 17 volte nel vajuolo. Fra questi 222 bambini il più piccolo contava 11 settimane, il più grande 15 anni, il maggior numero (131 casi) contava da 1 a 4 anni.

Relativamente ai *caratteri anatomici* della infiltrazione adiposa del fegato, abbiamo già detto, che questa alterazione si presenta spessissimo nei bambini in forma di chiazze. Circa la *infiltrazione adiposa diffusa* è a notare, che i leggieri gradi di essa possono (specialmente quando il fegato è iperemico) passare facilmente inosservati all'esame macroscopico. Il fegato può presentare allora un color rosso-bruno, i suoi margini essere alquanto tumefatti, e la consistenza essere un poco diminuita. Tuttavia, anche allora sulla superficie del taglio si nota un certo splendore opaco. Il fegato affetto da infiltrazione adiposa in alto grado mostra un colore giallo-rossastro sbiadito fino al giallo-grigio; contemporaneamente il suo volume è aumentato (e spesso in modo considerevole), il margine anteriore è tumefatto, la capsula è tesa e sottile, la consistenza è pastosa. Al taglio risalta spesso, in modo meno evidente, la struttura acinosa; tuttavia, in parecchi casi, i limiti dei lobuli epatici si distinguono mercè linee brunastre, che corrispondono ai dotti biliari del tessuto periportale, e risaltano rispetto ai pallidi lobuli epatici.

La quantità di sangue del fegato affetto da infiltrazione adiposa

è scarsa. Questo fatto è stato spiegato colla resistenza che le cellule epatiche ripiene di goccioline adipose oppongono alla circolazione. Tuttavia, Schüppel contro di ciò ha fatto rilevare, e con ragione, che durante la vita la pressione del sangue probabilmente è sufficiente per superare questa resistenza, e che noi, quindi, dobbiamo riguardare come un sintomo cadaverico la notevole deplezione sanguigna del fegato adiposo.

Dalle analisi di Frerichs e di Perls risulta, che la quantità di grasso del fegato può aumentare in modo rilevante. Il primo di questi autori in un caso trovò 78,07 % di grasso nella sostanza epatica priva di acqua; lo stesso fegato allo stato fresco conteneva soltanto 43,84 di acqua (mentre allo stato normale essa ascende al 76 %). Perls afferma che la quantità normale di grasso del fegato ascende al 3 %; nell'infiltrazione adiposa del fegato ha trovato che ascendeva fino al 40 %. Egli attribuisce una speciale importanza alla diminuzione della quantità di acqua, e fa rilevare, che nella « degenerazione adiposa » il grasso ha sostituito a preferenza gli altri principii solidi, mentre nella « infiltrazione adiposa » ha surrogato a preferenza l'acqua.

In un bambino dell'età di 6 mesi, affetto da accentuata infiltrazione adiposa del fegato, Perls trovò che il peso specifico del fegato ascendeva a 1025, la proporzione del grasso verso i principii solidi era del 51,6 %. In 100 parti di sostanza epatica erano contenuti 62,1 di acqua, 18,4 di sostanza solida priva di adipe, e 19,5 di grasso. In un bambino di 2 ½ anni, morto per atrofia giallo-acuta del fegato, il peso specifico della sostanza epatica era 1056, la proporzione del grasso verso i principii solidi era del 33,0 %. In 100 parti di sostanza epatica erano contenuti: 76,9 di acqua, 16,5 di sostanza solida priva di grasso e 7,6 di grasso.

In generale, si può affermare, che l'*infiltrazione adiposa del fegato* non esercita un'influenza rilevante sull'organismo; e quindi è agevole comprendere, che non ci ha molto a dire sulla sua sintomatologia. E ciò dicasi sopratutto per gli ordinarii stati di infiltrazione di medio grado nei bambini, che — come sopra abbiamo detto — si producono come conseguenza di un'alimentazione ricca di grasso e di idrati carbonici. In questo caso, prescindendo da un mediocre ingrossamento dell'aja di ottusità epatica, non rinveniamo alcun disturbo da attribuire a questa alterazione. Molto più di rado che negli adulti avviene, che quest'infiltrazione adiposa del fegato (provocata da esagerata introduzione degli alimenti con insufficiente attività muscolare) determini considerevoli disturbi, cioè dolori e sensazione di pienezza nella regione epatica e stasi nei vasi addominali. L'infiltrazione adiposa del fegato, da sè sola non può mai determinare l'ascite o l'ittero.

Nella monografia di Steiner e di Neureutter è riferito un caso, osservato in un ragazzo di 14 anni, che viene addotto come esempio di un'infiltrazione adiposa del fegato, consecutiva ad enterite; inoltre ci era l'ittero. Fo rilevare, che valutando tutte le altre circostanze esistenti in questo caso, si trattava probabilmente di un'intossicazione col fosforo (il ragazzo lavorava da parecchio tempo in una fabbrica di cerini). Un altro caso riferito dagli stessi autori — e nel quale si trattava di un bambino debole affetto da

catarro intestinale e grave ittero — non ha neppure gran valore, perchè ci era contemporaneamente una pulmonite.

Come già Schönlein ha rilevato, nella grave infiltrazione adiposa del fegato degli adulti, non di rado ci ha un'accentuata tendenza alle diarree (nelle quali le deiezioni si mostrano povere di bile) dopo leggieri errori dietetici. E siccome nei bambini affetti da croniche diarree si riscontra spesso una grave infiltrazione adiposa del fegato, si potrebbe sollevare la quistione, se la causa della enterite non debba essere ricercata nella disturbata funzione epatica. Ma, tenendo presente, che ci sono anche casi di pronunziata infiltrazione adiposa del fegato senza tendenza alle diarree, è molto probabile, che il catarro intestinale provochi il disturbo nutritivo mediante il quale si produce l'infiltrazione adiposa del fegato.

Non cade dubbio, che l'infiltrazione adiposa del fegato dei bambini tubercolosi e cachettici in generale, presenta sintomi che passano del tutto in seconda linea, rispetto a quelli della malattia fondamentale. In questi casi, se nell'esame clinico si accerta un ingrossamento del fegato, e se non ci sono motivi per fare ammettere una degenerazione amiloide, bisognerà ritenere che si tratti di un'infiltrazione adiposa della sostanza epatica, la quale naturalmente non esercita allora alcuna influenza sulla prognosi della malattia fondamentale e sulla cura da prescrivere.

Nella diagnosi dei casi dubbii bisogna tener presente il fatto, che la infiltrazione adiposa del fegato non è rara nei bambini, e ciò perchè quando si accerta un ingrossamento del fegato, e non ci sono ittero ed ascite, ed il fegato non è dolente alla pressione, si può supporre con la massima probabilità che si tratta di un'infiltrazione adiposa del fegato, e non già di un'altra malattia epatica. Soltanto in riguardo alla degenerazione amiloide non sempre è possibile la diagnosi differenziale, tuttochè in quest'ultimo caso per lo più ci sono contemporaneamente ingrossamento della milza, e spesso anche l'albuminuria.

Nei bambini l'infiltrazione adiposa del fegato di rado viene sottoposta ad una *cura*; il bisogno di quest'ultima si fa sentire al massimo in quei casi in cui viene serbata una dieta irregolare e si sviluppa una considerevole tumefazione della milza. In questo caso importa sopratutto regolarizzare per bene la dieta; fa d'uopo inibire un'esagerata introduzione di grasso e di idrati carbonici (zucchero, alimenti ricchi di amido), e nel tempo stesso se ci sono disturbi digerenti (meteorismo, stitichezza, tendenza alle diarree) bisogna sottoporli ad un accurato trattamento. L'uso delle acque minerali di Carlsbad, di Marienbad, di Kissingen (che furono adoperate tanto spesso e con successo, nella infiltrazione adiposa del fegato degli adulti) di rado è indicato nei bambini, perchè in generale essi tollerano ben poco queste acque. Quando sembra indicato prescrivere aperitivi, sarà opportuno sopratutto il rabarbaro, tuttochè oggi si ammette che questo mezzo non esercita più un'azione specifica sul fegato. Nei casi di questa specie è acconcio provvedere per un'energica attività muscolare, sopratutto col moto all'aria libera. Nei bambini grandicelli è a raccomandare una ginnastica razionale nella camera.

Va da sè che nella infiltrazione adiposa « cachettica » del fegato

bisogna naturalmente tener conto anzitutto della malattia fondamentale. E siccome l'alterazione del fegato non suole allora produrre alcun disturbo, non fa d'uopo sottoporla ad una cura diretta. Al massimo si può tener conto di un tale disturbo, se si sviluppa un considerevole ingrossamento del fegato, che deve essere attribuito con probabilità alla infiltrazione adiposa. Bisognerà allora regolarizzare la dieta, la qual cosa potrebbe talfiata presentare non poche difficoltà per l'antagonismo che potrebbe sorgere fra gli alimenti ed i medicamenti da ordinare (come per es. quando si crederebbe opportuno di ordinare allora l'olio di fegato di merluzzo).

## Degenerazione amiloide del fegato.

### (Fegato lardaceo, degenerazione cerea del fegato).

### Bibliografia.

Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1. Aufl. III. 1842. — Budd, Leberkrankheiten. übers. v. Henoch, 1842. — Henoch, Klinik der Unterleibskrkh. 1852. Bd. I. p. 130. — Virchow, Virch. Arch. VI. 1 u. 2. 1853 (veggasi pure la Cellularpathologie dello stesso Autore). — Meckel, Annal. d. Berl. Charité IV. 2. 1853. — H. Jones, Med. chir. transact. XXXV. — Wikls, Guy's hosp. reperts 3. Ser. Vol. II. — A. Fournier, Gaz. hébd. V. 81. 1858. — Friedreich u. Kekülé, Verch. des naturhistor. Vereins in Heidelberg 1858. V. — Kühne u. Rudneff, Virch. Arch. XXXIII. — A. Pagenstecher, Ueber amyloide Degeneration, Würzb. Diss. 1858. — C. Schmidt, Ueber die chemische Constitution des Amyloids. Annalen d. Chemie u. Pharm. CX. p. 280. — E. Wagner, Arch. d. Keilk. II., p. 486. 1861. — Budd, Brit. med. Journ. 1863. Sept. 5. — Fehr, Ueber amyloide Degeneration, Bern. Diss. 1866. — Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Diss. Dorpat, 1871. — Cohnheim, Virch. Arch. LIV. p. 271. — Ziegler, Virch. Arch. LXV. — Rindfleisch, Path. Gewebel. §. 46. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. XXV. 1875. — Jürgensen, Virch. Arch. LXV. — Cornil, Bullet. de la soc. Anat. X., 2. 1875. — Tiessen, Unters. über die Amyloidleber, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII., p. 545. — Cohnheim, Lehrb. d. allg. Pathologie I. p. 569. — Perls, Lehrb. der allg. path. Anat. I. p. 185. — Böttcher, Virch. Arch. LXXII. p. 506. — Schüppel, Amyloide Entartung der Leber nel v. Ziemssens Hand. 8, 1. p. 359.

*La casuistica pediatrica è esposta nelle pubblicazioni di*:

Lambl u. Löschner, Mitth. aus dem Franz-Joseph-Kinderspital 1860. p. 328. Steiner u. Neureutter, Die amyloide Entartung der Leber im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderkeilff. 1866- I. p. 40. — Galvagni, Rivist. clinic. V. p. 360. 1866. — Murchison, Lancet I., 14. 1857. — Feinberg, Ein Fall von amyloider Leberdegeneration mit Condensation beider Lungenspitzen bei einem 8j. Kinde; Berl. klin. Wochenschr. 1868. p. 133. — Pilz, Ein Fall von verbreiteter amyloider Entartung der Leber bei einem 13j. Kinde, Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. p. 29. — West, Diseases of Infancy and Childhood, 1874. p. 728. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrank. 3. Aufl. p. 504. — Steiner, Comp. der Kinderkrankh. 3. Aufl. p. 264. — Kartulis. Ueber einen Fall ausgedehnter Amyloidentartung, Diss. Berlin 1877.

### Frequenza ed Etiologia.

Già gli antichi medici hanno tenuto parola di un enorme ingrossamento indolente del fegato dei bambini, sopratutto in quelli col-

piti da gravi affezioni scrofolose. E così, per es., Budd il quale caratterizzò questa malattia come una tumefazione scrofolosa del fegato, ha riferito casi di questa specie osservati da Portal (il quale fu il primo ad affermare che il fegato presenta in questi casi un aspetto lardaceo) e da Abercrombie. E passando in rivista l'antica Letteratura, si nota evidentemente che già prima di questi autori altri (per es. Bordeu) avevano tenuto parola di quest' alterazione epatica.

Tuttavia, gli antichi autori non avevano alcun concetto chiaro circa i caratteri essenziali ed i rapporti etiologici di quest' affezione. Rokitansky fu il primo a dare su tale riguardo un impulso serio alle indagini scientifiche, che furono poscia proseguite scientificamente dagli altri, sopratutto dopo che Virchow ebbe scoverto che la sostanza amiloide dà una caratteristica reazione col jodo e l'acido solforico. Le ulteriori osservazioni hanno dimostrato, che la degenerazione amiloide è prodotta dall'apparizione di una sostanza azotata (e per composizione analoga agli albuminoidi) nel parenchima degli organi. I caratteri distintivi di questa sostanza, cioè di assumere un color rosso-bruno chiaro con una soluzione acquosa di jodo, che poscia si muta in azzurro, sotto l'azione dell'acido solforico, hanno indotto Virchow a dare il nome di « amiloide » a questo corpo. Altri autori tenendo piuttosto presente la consistenza e l'aspetto degli organi degenerati, hanno qualificato questi ultimi con i nomi di « degenerazione cerea » e di « fegato lardaceo ».

La degenerazione amiloide (la quale colpisce spessissimo la milza, ma a preferenza il fegato ed i reni, come pure l' intestino, le glandole linfatiche, le capsule surrenali, il cuore e la tunica interna dei grossi vasi) non si osserva mai come una malattia autoctona, ma si collega ad affezioni decorrenti con perdite di succhi o con considerevole disturbo nutritivo. E su tale riguardo sono a citare in prima linea le *croniche suppurazioni* delle *ossa* e delle *articolazioni*, le quali — come è noto — sono frequenti nei bambini affetti da gravi forme di scrofolosi.

Anche la *rachitide* è stata segnalata come un momento etiologico della degenerazione amiloide. E così, per es., già Portal fece rilevare, che il fegato dei rachitici talvolta è ingrossato, e per colore e consistenza ricorda il lardo. Anche Rokitansky annovera la rachitide fra le cause della degenerazione adiposa.

Anche le affezioni diffuse delle *glandole linfatiche*, che decorrono con caseificazione, rammollimento e processi ulcerativi cronici, determinano — non di rado — nei bambini la degenerazione amiloide. Inoltre, sono da riguardare come momento etiologico anche la *cronica tisi pulmonale* e la sifilide. Rokitansky ha fatto rilevare, che la degenerazione in parola può svilupparsi anche nel corso della grave cachessia malarica. Come rare cause sono a citare la leucemia e la pseudoleucemia, nonchè la dissenteria, e la cachessia che si manifesta dopo aver superato un grave tifo addominale. I tumori maligni, e sopratutto i processi ulcerativi cancerigni, non possono essere citati come momenti etiologici nei bambini; qualche volta lo sono negli adulti.

In alcuni casi fu riscontrata una pronunziata degenerazione amiloide del fegato e di altri organi, senza che si potette accertare

una causa valutabile. Tuttavia si è autorizzati a dubitare, se questi casi eccezionali possono dimostrare la esistenza di *una degenerazione amiloide primaria*. In fatti, ci era allora sempre una grave cachessia, e sorge il sospetto, che quest' ultima non sia la conseguenza ma la causa della degenerazione, e che l' anamnesi non fece rilevare il momento etiologico della cachessia (per es. sifilide ereditaria, malaria).

Una statistica di 47 casi di degenerazione amiloide del fegato nei bambini, fatta da Steiner e Neureutter, ci fa rilevare in quali stati patologici si presenta questo disturbo epatico:

| | Maschi | Femine | Totale |
|---|---|---|---|
| Carie con o senza tubercolosi delle glandole linfatiche . . . . . . . . . | 9 | 3 | 12 |
| Tubercolosi delle glandole linfatiche . | 4 | 2 | 6 |
| Sifilide ereditaria . . . . . . . . . | 2 | 1 | 3 |
| Tubercolosi delle glandole linfatiche e di altri organi . . . . . . . . . . | 4 | 1 | 5 |
| Rachitide e tubercolosi delle glandole linfatiche . . . . . . . . . . . . | 1 | 1 | 2 |
| Eczema cronico. . . . . . . . . . | 2 | — | 2 |
| Pulmonite cronica. . . . . . . . . | 1 | 1 | 2 |
| Ascesso del psoas. . . . . . . . . | 1 | — | 1 |
| Laringite crupale . . . . . . . . . | 1 | — | 1 |
| Noma consecutivo a morbillo . . . . | — | 1 | 1 |
| Vajuolo . . , . . . . . . . . . . | — | 1 | 1 |
| Pleurite . . . . . . . . . . . . . | 1 | — | 1 |
| Rachitide . . . . . . . . . . . . . | — | 1 | 1 |
| Degenerazione amiloide del fegato e della milza, con o senza morbo di Bright. | 5 | 4 | 9 |
| | 31 | 16 | 47 |

Va da sè, che le malattie infettive acute, annoverate in questi casi, non stavano in alcun rapporto etiologico colla degenerazione amiloide, e che questa doveva esistere antecedentemente. Relativamente all' ultimo gruppo, è dubbio se il morbo di Bright non sia stato esso forse una conseguenza della degenerazione amiloide dei reni.

Sopra 68 casi di fegato amiloide, citati da Frerichs, 53 avvennero nel sesso maschile e soltanto 15 in quello muliebre. Relativamente all' età, essi si ripartiscono come segue:

| | |
|---|---|
| al di sotto dei 10 anni . . . . . | 3 |
| dagli 11-20 anni . . . . . . . . | 19 |
| dai 20-30 » . . . . . . . . . . | 19 |
| » 30-50 » . . . . . . . . . . | 18 |
| » 50-70 » . . . . . . . . . . | 9 |
| | 68 |

Dei casi di Wagner 33 erano di sesso maschile e 15 di sesso

muliebre. Fra questi ultimi 5 contavano meno di 5 anni, e 5 contavano da 10 a 20 anni.

Siccome i cronici processi ulcerativi per lo più colpiscono bambini che hanno oltrepassato l'età di 4 anni, e poichè sono rari i casi in cui la cronica tisi pulmonale determina la morte prima di quest'epoca, riesce agevole comprendere, perchè la maggior parte dei bambini in cui è stata accertata la degenerazione amiloide contava da 4 a 15 anni. Tuttavia non mancano alcune osservazioni relative a piccoli bambini. Così, per es., Gubler afferma, che la degenerazione amiloide del fegato fu riscontrata nella sifilide dei neonati. Tuttavia, tengo a dichiarare, che nei neonati affetti da sifilide ereditaria non ho rinvenuto giammai una degenerazione amiloide del fegato, tuttochè spesso il colore, il volume e la consistenza dell'organo facevano supporre, a prima vista, che fossero affetti da questa degenerazione.

## Note anatomiche.

La degenerazione amiloide quando ha raggiunto un notevole sviluppo impartisce al fegato un'alterazione molto caratteristica. Anzitutto è a rilevare, che quest'organo è allora ingrossato in modo accentuato; non è raro trovare allora nei bambini un fegato che pesi da 3-7 libbre, e che sia ingrossato in tutte le sue dimensioni. E così, per es., in un caso osservato da Pilz, in un ragazzo di 13 anni, il fegato pesava 6 libbre e 22 once. Schüppel in un bambino di 10 anni trovò che il fegato pesava circa 12 libbre. Murchison in un bambino di 7 anni trovò un fegato che pesava 69 once (cioè $\frac{1}{7}$ del peso del corpo).

A causa dell'aumento di spessezza, i margini dell'organo ingrossato sono arrotondati, e gl'incavi sul margine anteriore del fegato sono molto rilevanti. La capsula epatica per lo più si presenta delicata e liscia (tranne nei casi in cui nel fegato si sono manifestate contemporaneamente affezioni gommose).

Il colore che in questi casi presenta il fegato è per lo più pallido, brunastro-grigio, talvolta di un rosso sbiadito; ma se nel tempo stesso ci ha l'infiltrazione adiposa, il colore è piuttosto giallo-grigiastro. La consistenza è solida, ma non raggiunge mai quel grado che si ha nel fegato indurito per proliferazione connettivale. La superficie del taglio mostra ordinariamente il massimo grado di deplezione sanguigna; su di essa si possono talvolta accertare ancora chiaramente i lobuli, in quanto che alla periferia di questi ultimi risaltano sottili linee giallastre, mentre tutto il resto ha uno splendore opaco ed un colore grigio. Questo fenomeno dipende da che la infiltrazione adiposa ordinariamente esiste al margine esterno degli acini, e corrispondentemente a ciò queste parti non mostrano alcuna reazione amiloide. Nei grossi dotti biliari si rinviene soltanto scarsa bile pallida, e la stessa cistifellea contiene ben poca bile. Tenendo presente la grande rarità dei dotti biliari nei bambini, è degno di nota il caso di Meckel, che in un ragazzo di 15 anni, il quale in seguito a scrofolosi presentava degenerazione lardacea, trovò nella cistifellea 20 calcoli biliari, costituiti a preferenza da colestearina.

Quando la degenerazione amiloide del fegato è ben poco sviluppata, ed è complicata con altre malattie epatiche, il reperto anatomico sotto parecchi riguardi è diverso. In fatti, nel periodo iniziale della degenerazione amiloide il fegato non è ingrossato affatto o lo è soltanto ben poco, i suoi margini sono acuminati, il suo colore è rosso-bruno, fin giallo-bruno, ed al taglio presenta un leggiero aumento di consistenza ed un certo splendore opaco. Spesso, soltanto alcune parti del fegato sono sede della degenerazione, e per lo più esse sono quelle periferiche. In questi casi, soltanto la reazione può fornire chiarimenti sicuri.

Se — come talvolta accade — insieme all' inizio della degenerazione amiloide ci ha pure un'infiltrazione adiposa in alto grado, si può, al semplice esame macroscopico, avere l' impressione che si tratti puramente e semplicemente di una infiltrazioue adiposa in alto grado. Quando, in vece, la degenerazione amiloide si manifesta in un fegato colpito da alterazione sifilitica, allora insieme alle note anatomiche della prima si scorgono pure le conseguenze dei diversi processi sifilitici. E sovente si riscontrano pure lobazioni irregolari della superficie del fegato,

In vero, Steiner e Neureutter attribuiscono la genesi di profonde depressioni sulla superficie del fegato alla distruzione delle cellule epatiche degenerate ed alla consecutiva sparizione parziale del parenchima. Ma, è molto più probabile, che in questi casi si sia trattato contemporaneamente di sifilide e di degenerazione amiloide.

Quando la degenerazione in parola ha raggiunto un alto grado, la *reazione caratteristica* può essere dimostrata facilmente già col semplice esame macroscopico. Versando una soluzione acquosa di *joduro di potassa jodurato* sopra la superficie del taglio, le parti amiloidi assumono un colore rosso-bruno, mentre i punti immuni dall' alterazione divengono gialli. Facendo agire allora su questi punti acido solforico allungato, quelli rosso-bruni assumono un colore verdastro fin nerastro. In modo bellissimo si accerta la reazione sopra esili tagli, che vengono trattati con una soluzione molto diluita di joduro di potassa jodurato, e sopra i quali si fa scorrere lentamente — dall' orlo della lastrina copra-oggetti — qualche goccia di acido solforico. Le parti amiloidi assumono allora un bel colore azzurro.

Il reattivo più comodo e più sensibile sulla sostanza amiloide è un composto di *jodo* e di *metilanilina*. Se ne allungano alcune gocce con una quantità decupla di acqua distillata o di glicerina, e si versa in esso un sottile taglio; le parti affette da degenerazione amiloide assumono allora un colore rosso-rubino fin rosso violetto, mentre il tessuto libero resta di un colore violetto-azzurro. Del resto, sovente con questa reazione si ottengono colori non bene spiccati, che oscillano fra l'azzurro ed il rosso. È probabile, che essi corrispondano a quei punti, in cui la sostanza amiloide è in via di sviluppo.

Si potrebbe supporre, che col cennato reattivo si riuscisse facilmente a decidere quali elementi istologici sono sede della degenerazione. E ciò nonpertanto, appunto in riguardo alla degenerazione amiloide del fegato, le opinioni in base ai risultati ottenuti con tale

esame sono discrepanti. Mentre Meckel afferma, che la degenerazione in parola si verifica anzitutto nelle *cellule epatiche*; E. Wagner, Handfield Johnes e Wilks sostengono che le cellule epatiche vengono risparmiate da questa degenerazione. A favore della opinione di Meckel si sono schierati Rindfleisch, Klebs ed ultimamente anche A. Böttcher; mentre Heschl Tiessen, Cornil e Schüppel affermano, insieme ad E. Wagner, che soltanto le pareti dei capillari vengono affette dalla degenerazione amiloide, mentre in vece le cellule epatiche nei punti affetti da degenerazione in alto grado cadono in sfacelo a causa della compressione. Io, tenendo a base le osservazioni personali, fatte nel 1878 nell'ospedale di Dresda, e le quali riguardano casi di fegato amiloide in svariati periodi di degenerazione, mi associo alla opinione di Wagner. Esaminando i punti affetti da degenerazione in alto grado, si notano — nella massima parte dell'acino epatico — zolle e trabecoli di uno splendore opaco, ma nessuna cellula epatica; queste masse sono state riguardate come le cellule epatiche totalmente degenerate e fuse fra di loro. Inoltre, è anche degno di nota il fatto, che ordinariamente nella zona marginale del lobulo, e spesso anche nel contorno della vena centrale, si riscontrano cellule epatiche atrofiche o ripiene di goccioline di adipe. Non di rado, sopra sezioni trasversali di questi trabecoli, si rinviene accidentalmente un esile lume del capillare. Esaminando i punti in cui la degenerazione amiloide è meno pronunziata, si accertano — fra le pareti gonfie e tumide dei capillari — i trabecoli di cellule epatiche compresse. Nei casi in cui la degenerazione sta ancora nei suoi periodi iniziali, si riscontrano soltanto tumefazioni parziali sulla parete dei vasi capillari, mentre, contemporaneamente, gli esili rami dell'arteria epatica mostrano già una degenerazione amiloide innoltrata. Non possiamo decidere, se in questi casi è degenerata la stessa parete dei capillari, ovvero — se come Tiessen afferma — la sostanza amiloide si accumula a mo'di essudato intorno alla superficie esterna del vaso.

Abbiamo già detto, che soltanto di rado la degenerazione amiloide si presenta *esclusivamente* nel fegato; sopratutto la milza ed i reni come pure l'intestino sono anch'essi sede dell'alterazione. Fra i casi di Steiner e di Neureutter 3 volte era affetto soltanto il fegato, 24 volte il fegato e la milza, 21 volte anche i reni, 2 volte il fegato ed i reni. Su 129 casi di Fehr erano colpiti: 63 volte il fegato, la milza ed i reni, 29 volte la milza ed i reni, 8 volte il fegato ed i reni, 25 volte soltanto i reni, 3 volte soltanto la milza, 1 volta il solo fegato.

Da questa statistica risulta, che sopratutto i reni ammalano isolatamente. E siccome nella maggior parte dei casi la degenerazione è più pronunziata nei reni e nella milza anzichè nel fegato, possiamo ammettere che il più delle volte la degenerazione del fegato sopravviene durante la degenerazione dei due primi organi. Tuttavia, non cade dubbio che è stato osservato anche l' inverso.

Relativamente agli altri reperti, accertati sui cadaveri di quelli morti per degenerazione amiloide, essi sono diversi secondo la natura dell'affezione primaria. E siccome per lo più si tratta di individui che sono deperiti per croniche malattie, decorrenti con note-

voli perdite di succhi, ne risulta che nei cadaveri una al dimagramento troviamo pure i segni di una pronunziata anemia. Tuttavia, non cade dubbio, che si presentano anche casi nei quali malgrado una grave degenerazione amiloide, lo stato della nutrizione è ancora abbastanza ben conservato, e può finanche darsi che il reperto dell' affezione primaria dinoti un'incipiente guarigione di quest' ultima.

Abbiamo già detto, che dobbiamo riguardare la sostanza amiloide come un corpo azotato (di natura albuminoidea), il quale però una alla sua composizione caratteristica ha di notevole che si distingue dagli altri albuminoidi dell' organismo per la sua insolubilità nella soluzione di pepsina come pure per la sua notevole resistenza contro la putrefazione. Sorge ora la domanda: la sostanza amiloide si è prodotta nel sito in cui la rinveniamo, mercè una metamorfosi dei corpi albuminoidi, ovvero è stata addotta agli organi e depositata dal sangue in essi? I fatti finora noti non ci permettono di risolvere in modo sicuro una tale quistione, la quale è molto importante per la patogenesi della degenerazione amiloide; e, di fatti, le opinioni degli autori su tale riguardo sono contraddittorie fra di loro. Virchow e Rindfleisch sostengono che nella degenerazione amiloide si tratta di una sostanza, la quale viene eliminata dal sangue e si infiltra nei tessuti; a favore di questa opinione depongono il fatto, che in tutti gli organi l' alterazione incomincia anzitutto nella parete dei piccoli vasi, come pure la circostanza che vengono affetti con speciale frequenza la milza, i reni ed il fegato, cioè gli organi i cui rapporti di circolazione favoriscono non poco la deposizione di abnormi elementi del sangue. D'altra parte, alcuni autori hanno fatto rilevare: che finora, nei casi di degenerazione amiloide non è stata accertata nessuna alterazione nel sangue; che la degenerazione amiloide non è affatto diffusa uniformemente negli organi colpiti; e finalmente che l'alterazione si presenta anche come un processo puramente locale (per es. nei tumori).

## Quadro nosologico e Sintomatologia.

La degenerazione amiloide non presenta un quadro nosologico caratteristico, perchè essa si associa a svariate affezioni, e quindi i sintomi variano secondo la natura dell' affezione fondamentale. D'altra parte, bisogna sempre tener presente che la degenerazione amiloide si sviluppa a grado a grado, ed in sulle prime ha un corso latente. Ma quando già appaiono sintomi locali dell' alterazione (ingrossamento del fegato che progredisce lentamente e contemporaneamente allo ingrossamento della milza, e spesso albuminuria) la cachessia già esistente suole raggiungere rapidamente un alto grado. E ciò ha luogo sopratutto in quei casi in cui la malattia fondamentale non si collega inevitabilmente ad un deperimento molto notevole della nutrizione. E così, per es., nei bambini affetti da sifilide ereditaria, e nei quali non sempre ci ha un rilevante disturbo della nutrizione, la comparsa della degenerazione amiloide si rivela con una cachessia in alto grado, con un progressivo pal-

lore e dimagramento. In vece, nei casi di cronica suppurazione delle ossa e delle articolazioni come pure nella cronica tisi pulmonale, i sintomi cachettici sono già precedentemente sviluppati.

Fra i *sintomi locali* il più importante è l'*ingrossamento del fegato*. Allorchè questo ingrossamento raggiunge un alto grado, ci può essere un corrispondente aumento dell'aja di ottusità epatica. E così, per es., Pilz afferma che in una fanciulla di 13 anni fu accertato quanto segue: il fegato misurava 14 cm. nella linea mediana. Nella linea mammillare destra, l'aja di ottusità ascendeva a cm. 19 ½ (la cupola epatica determinata colla relativa aja di ottusità in direzione del limite pulmonale inferiore ascendeva a due decimetri e mezzo). Il margine inferiore del fegato oltrepassava di 16 cm. l'arco costale.

Sovente il notevole ingrossamento del fegato si rivela già alla semplice ispezione esterna, in quanto che la porzione inferiore della metà destra del torace sporge più fortemente. Se il dimagramento ha raggiunto un alto grado, e non ci ha un accentuato meteorismo o ascite, si può talvolta notare, colla palpazione, un inarcamento, il quale corrisponde alla porzione del fegato che oltrepassa il margine inferiore del torace. Alla palpazione si sente, nel caso che contemporaneamente non ci siano altre alterazioni (per es., gomme), che il fegato è liscio e resistente; e nel caso che si può afferrare il suo margine, si nota che esso è arrotondato, e che le depressioni normali hanno raggiunto un grado accentuatissimo. È importante il fatto, che premendo fortemente sulla regione epatica, gl'infermi non accertano alcuna sensazione dolorosa; solo quando ci ha nel tempo stesso la periepatite (la quale esiste quando vi ha complicanza con la sifilide), ci può essere una notevole dolorabilità. Fra gli altri disturbi che sono determinati direttamente da un pronunziato ingrossamento del fegato, merita essere segnalata la respirazione accelerata e per lo più superficiale. Ciò è dovuto a ricalcamento in alto della metà destra del diaframma.

Tenendo presente, che nell'affezione in parola vengono ristretti un gran numero di lumi vasali nel fegato, e che il fegato ingrossato deve esercitare una pressione sulla cava e sulla porta, si potrebbe supporre, che in tutti i casi di pronunziata degenerazione amiloide del fegato ci debbano essere rilevanti disturbi circolatorii. Ora, l'osservazione clinica contraddice questa osservazione. In fatti, nella degenerazione amiloide del fegato, soltanto di rado si vede sulla pelle dell'addome una distensione collaterale delle vene, e non mai quest'ultima raggiunge un grado tanto accentuato quanto nella cirrosi epatica. — In vero, non di rado insieme alla degenerazione amiloide ci ha l'ascite; ma neppure questa raggiunge quel grado che osserviamo nei casi di disturbi circolatorii intraepatici. Talvolta ci può essere un notevole ingrossamento del fegato senza che si scorga la menoma ombra di ascite. E pur quando quest'ultima si sviluppa, essa si produce in modo identico come nel morbo di Bright, in quanto che precedono l'edema delle gambe e spesso anche altri segni di idremia, come per es., la faccia tumida, la tumefazione delle mani, l'edema della pelle del dorso, ecc.

La degenerazione amiloide non determina l'ittero, ed anche quando esiste, nel tempo stesso, quest'ultimo, fa d'uopo che ci sia una

speciale causa della stasi biliare (per es., compressione dei grossi dotti biliari nell'ilo del fegato per cicatrici sifilitiche in via di raggrinzamento o per glandole tumefatte della porta).

A causa della scomparsa di un gran numero di cellule epatiche, in seguito a compressione prodotta dalla sostanza amiloide, si può ammettere a priori, che la funzione del fegato deve essere diminuita in modo notevolissimo. In fatti, certi disturbi che si osservano negl'infermi, possono essere spiegati da tal fatto; e ciò dicasi specialmente per la *disturbata funzione intestinale*, la quale deve essere attribuita a diminuzione della secrezione biliare. Quindi, le feci sono povere di bile, hanno un colore giallo-brunastro e sono fetidissime; inoltre, nella maggior parte dei casi, ci ha un meteorismo più o meno pronunziato. In molti casi non vi sono altri gravi disturbi digerenti; talvolta, l'appetito è discreto, ma l'infermo ha una grande ripugnanza verso la carne. Altre volte l'appetito è molto diminuito, vi ha tendenza al vomito, si verificano diarree ostinate, e le dejezioni sono oltremodo fetide. Quanto più persistenti sono tali diarree, tanto più possiamo ammettere una degenerazione amiloide della mucosa intestinale (che fu accertata, in tali casi, da Lambl nei cadaveri di bambini), e tanto più suole allora aumentare la cachessia degl'infermi.

La *milza* è spessissimo più o meno ingrossata, a causa della degenerazione amiloide da cui è affetta. Tuttavia, è bene qui notare, che nei primi periodi dello sviluppo della malattia può mancare qualsiasi aumento di volume dell'organo. In 23 casi di fegato amiloide, Frerichs trovò 14 volte un contemporaneo ingrossamento delle milza (che in 10 casi era dovuto a degenerazione amiloide).

Abbiamo già detto, che spessissimo la degenerazIone amiloide colpisce anche i reni. Quindi, sovente, insieme alla degenerazione amiloide del fegato ci ha pure l'*albuminuria:* ed in talune circostanze questo sintomo può (sopratutto se nel sedimento dell'urina ricca di albumina si rinvengono cilindri cerei) avere un valore decisivo per giudicare la natura di un ingrossamento del fegato.

### Decorso. Esito. Prognosi.

La degenerazione amiloide è una malattia cronica, la cui durata per lo più non può essere determinata, perchè i primi periodi dell'alterazione sfuggono all'osservazione. E pur quando il carattere della malattia si è sviluppato in modo non dubbio, essa può ancora persistere a lungo.

Nel caso di Pilz si trattava di una bambina di 6 anni, la quale in seguito a trauma patì un flemmone della natica sinistra. Dopo che il flemmone si aprì, restò un canale fistoloso (dal quale gemeva pus), che conduceva fin sull'osso sano. All'età di otto anni fu notata una durezza sull'ipocondrio destro; e due anni dopo apparivano, di tratto in tratto, piccoli edemi sul malleolo e sul dorso del piede. — Del resto, le osservazioni di Cohnheim hanno dimostrato, che in talune circostanze la degenerazione può svilupparsi molto più rapidamente. In fatti, Cohnheim vide apparire, in pochi mesi, una degenerazione amiloide, in seguito a suppurazione ossea prodotta da frattura da arma a fuoco.

Non sempre la degenerazione amiloide del fegato ha un corso progressivo; gli stessi sintomi locali possono di tratto in tratto diminuire; e quelli idremici sovente scompajono per lungo tempo.

La *prognosi* deve essere ritenuta come sfavorevolissima. In quei casi in cui i sintomi sono tanto accentuati, che si può stabilire la diagnosi con qualche certezza, bisogna attendersi sempre l'esito letale. In vero, già Budd ha fatto rilevare, che è possibile la guarigione della degenerazione amiloide del fegato (che egli riguarda come una tumefazione scrofolosa del fegato). — Ma, i suoi casi, al pari di quelli riferiti da Grawes, per dimostrare lo stesso quesito, cioè la possibilità di guarigione di questa malattia, non sono esenti da dubbio. Tuttavia Frerichs ed anche E. Wagner credono che i leggieri casi di degeneraz.one amiloide del fegato possano guarire; invece, Steiner e Neureutter in base alle loro osservazioni dichiarano, che le guarigioni per lo più sono soltanto apparenti, e che la malattia determina sempre — benchè dopo un tempo più o meno lungo — l'esito letale. Io, fondandomi sopra osservazioni personali, ritengo che nei bambini sifilitici è possibile una risoluzione o per lo meno un miglioramento a lungo persistente di una degenerazione amiloide in alto grado, tuttocchè convengo che nei casi in cui ho accertato tali guarigioni o miglioramenti, la diagnosi di degenerazione amiloide non era assolutamente sicura (veggasi il caso menzionato nel capitolo sulle malattie sifilitiche del fegato). È chiaro che il caso riferito da Galvagni, nel quale in un bambino di 4 anni scomparve con la doccia fredda un ingrossamento del fegato e della milza—consecutivo a cronica diarrea— non dimostra affatto la possibilità di una guarigione della degenerazione amiloide del fegato.

## Cura.

L'indicazione più importante per la cura della degenerazione amiloide del fegato sta nel tener conto della malattia fondamentale. Quindi, sono sopratutto il carattere ed il grado di diffusione di quest'ultima che dobbiamo anzitutto determinare. Va da sè, che qnando i sintomi della degenerazione amiloide si manifestano nel corso di una cronica tisi pulmonale, non si può affatto sperare di agire con successo, ed allora non resta altro che una cura sintomatica. E siccome in questo caso i disturbi prodotti dall'alterazione epatica sono insignificanti, a paragone di quelli determinati dall'affezione pulmonale, ne risulta che contro quest'ultima bisogna rivolgere tutte le armi terapeutiche che abbiamo a nostra dispozione.

Se ci ha una cronica suppurazione, specialmente delle ossa, il medico curante deve sempre tener presente la possibilità che quest'ultima possa determinare una degenerazione amiloide, e quindi si guarderà bene dal restare inoperoso, e farà di tutto per limitare la suppurazione; ed in caso di bisogno, se per raggiungere questo scopo è indicata un'operazione chirurgica, egli non esiterà a praticarla. E ciò ne è il caso sopratutto, quando già sono apparsi sintomi cachettici, ed esistono sintomi locali sospetti. In questi casi bisogna fin dal principio rivolgere l'attenzione allo stato del

fegato o della milza nonchè ai caratteri dell'urina. Naturalmente qui non possiamo prendere in esame tutte le condizioni che si possono presentare nei singoli casi, con le loro rispettive indicazioni. Su tale riguardo, rimandiamo alle rispettive sezioni di questo Trattato.

Nei casi in cui il bambino è affetto da sifilide, riesce vantaggiosissimo l'uso del joduro di potassio e dello sciroppo di joduro di ferro. Non poche volte con questi medicamenti si vide scomparire una notevole tumefazione del fegato e della milza, e cessò pure l'albuminuria.

Il joduro di potassio è stato adoperato anche in quei casi in cui non ci era alcun sospetto di sifilide; tuttavia i risultati sono dubbii. Budd loda l'azione del cloridrato di ammoniaca (alla dose di 5-10 granelli; tre volte al giorno). In un caso egli vide scomparire una notevole tumefazione del fegato e della milza (esistente già da nove mesi), dopo che prima erano stati già tentati inutilmente il mercurio, il jodo ed altri mezzi. Lo stesso autore raccomanda pure l'acidò nitrico; agli adulti egli prescrisse 20 gocce di acido nitrico allungato in una cucchiata di estratto di salsapariglia (2 volte al giorno).

In tutti i casi bisogna badare specialmente di regolarizzare la *dieta*. Sembra che la degenerazione amiloide si sviluppi in seguito ai cennati processi tanto più rapidamente, quanto più incongrua è l'alimentazione. Bisogna prescrivere alimenti sostanziosi, ma non ricchi di grasso, e facilmente digeribili. E queste indicazioni hanno un grande valore profilattico sopratutto nei bambini, i quali stanno in condizioni, nelle quali facilmente si sviluppa la degenerazione amiloide.

## Echinococco del fegato.

### Bibliografia.

Budd, Krankheiten der Leber, übers. v. Henoch, 1846. p. 882. — Chomel, Annales de thérapie 1848, Janv. — Heintz, Ueber den flüssigen Inh. der Eckinococcusbälge. Jen. Annal. 1849. I., 2. — Peacock, Edinb. Journ. July 1850. — Guerault, Gaz. des hôpit. 1857. p. 184. — Schleissner, Island undersögt fra et laeger videns kabeligt Synspunct. — Krabbe, Der Isländ. Echinococcus, Virch. Arch. XXVII., p. 225. — Aran, Behandl. der Lebercysten durch Punction mit dem Capillartroicart, Bull. de thérap. 1854. — Davaine, Traité des entozoaires, Paris 1860. p. 455. — Leuckart, Die menschl. Parasiten, Bd. I. p. 338. Bd. II. p. 859. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. II. p. 218. — Boinet, Gaz. des hop. 1864. 21-33. — Hjaltelin, Edinb. med. Journ. 1867 173. — J. Finsen, Zur Kenntniss der in Island endem. Echinococcen, Ugeskr. f. Laeger 1867; ref. von Kückenmeister in Schmidts Jahrh. 134. p. 181. — Simon, Chir. Mittheil. aus dem Rostocker Krankenhause. I. 1868; D. Klinik 1866. — A. Fiedler, Modif. d. Simon'schen Op.; D. Arch. f. clin. Med. VI. 607. — Naunin, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868. p. 412. — Dieulafoy, du Diagnostic ed du traitement des cystes hydat. du foie par aspiration. Gaz. der hop. 1872. p. 74. — Martineau, Gaz. des hop. 1874. No. 39. — Desnos, Gaz. des hop. 1874. No. 43; Bullet. de thérap. 1874. — Neisser, Die Echinococcenkrankheit, Berlin. 1877. — Sänger, Neue Operationsmethode etc. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. 12. —

Ranke, Ueber die operat. Behdlg. des Leberechinococcus, Arch. f. clin. Chir. XXI. p. 687. — Küchenmeister e Zürn, Die Parasiten des Menschen. 1878. — Heller, Leberechinococcus in v. Ziemssen's Handb. 8, 1.

*La casuistica pediatrica è contenuta nelle pubblicazioni di*

Bright, Guy's hosp. rep. V. 1837. — Budd (l. c.) p. 416. — Finsen, (l. c.). — Krabbe (l. c.). — Davaine (caso occorso in un bambino di 7 anni) l. c. p. 463. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 37. Pl. 4 (bambino di 12 giorni; questo caso è dubbio). — Trousseau (Bamb. 6 anni; Puntura), Gaz. des hôp. 1863. 15.— Seidel, Jen, Ztschr. für Med. u. Naturw. 1864. p. 289.— Addison (bambina di 7 anni; non operata) Gu'ys hosp. rep. 3. Ser. VI. p. 174. — Hutchinson Brit. med. Journ. 1864. Febr. 20. — Roger (11 j. Mdch.; Incision u. Drainage), Gaz. des hop. 1865. 87. — Paul l'union 1876, 122 u. 125. — Kofod Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Anfl. p. 511).— Ponton. Rech. sur les kystes kydatiques du foie chez les enfants, Paris 2867.—Boinet. Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr und Hildebr, Bd. X. — Uterhart Berl. klin. Wochenschr. 1868. 14. 16. 17. — Bohn, Jabrb. für Kinderheilk. 1869, p. 220.—Fox, Brit. med. Journ. 1871. März 13. — Bouchut, Gaz. des hop. 1862. 89; ibid. 1872, 18.—H. Jones, Med. Times and Gaz. 1874. April 18.— Philippson Brit. med. Journ. Oct. 31.— West (bambina di 11 anni non op.; bambina di 6 anni nella quale fu fatta la puntura) Diseases of infancy and childhood. 6. ed. p. 732. — Jonassen, Ugeskr. f. Läger Bd. 21., 2; Bd. 23., 21; ref. in Virch.-Hirsch. Jahresb. f. 1877. 2 u. f. 1877. 2. —Mackenzie med. Exami ner 1878, 120.

## Frequenza ed Etiologia.

L' echinococco del fegato non è una delle più rare malattie dei bambini; anzi nella letteratura pediatrica inglese, francese e tedesca ne è registrato un numero considerevole di casi, di guisa che non possiamo non restare meravigliati vedendo che in uno dei più diffusi trattati di Pediatria è stato affermato, che l'echinococco del fegato non si presenta nei bambini.

Passando in rivista la relativa casuistica, che non è affatto completa, ho trovato registrati 27 casi osservati nei bambini (13 maschi e 14 femine).

E qui non è computato il caso di Cruveilhier, accaduto in un bambino morto al 12° giorno della vita. In questo bambino affetto da edema ed ittero si rinvenne — all' autopsia — una cisti sulla superficie inferiore del fegato. Questa cisti comunicava col colon ascendente, ed aveva pareti fibrose, in parte di una durezza cartilaginea e calcificate. Cruveilhier interpreta questo reperto come aderenza di un' acefalocisti, che vuotava il suo contenuto nell' intestino.

Anche il caso di M. Seidel, che riguardava un poppante di 1 anno, benchè probabilmente appartenga qui, non può essere qualificato con certezza come echinococco, perchè manca la pruova dei parassiti.

Nel caso osservate da Mackenzie in un bambino di 10 anni, già durante le prime settimane della vita era stata accertata una tumefazione nella regione gastrica, e più tardi si rinvenne una grossa cisti idatica nel lobo epatico sinistro.

Prescindendo dai surriferiti casi, ve ne ha pure uno osservato

da Hutchinson in un bambino di 4 anni; mentre tutti gli altri casi si presentarono al di là del sesto anno della vita, per lo più dopo l'ottavo. Su tale riguardo è degno di nota, che le indicazioni degli autori circa l'età degl'infermi da essi osservati, per lo più si riferiscono all'epoca in cui l'echinococco aveva raggiunto un notevolissimo grado di sviluppo; quindi si deve ammettere recisamente, che nei primi anni della vita incominciò l'affezione. E siccome nei mentovati casi non si tratta di accidentali reperti cadaverici, perchè la malattia era sviluppata fino a tal grado da presentare gravi sintomi clinici, si può desumere (per analoghe osservazioni fatte negli adulti), che oltre questi casi registrati nella Letteratura, ce ne deve essere un numero molto più grande, in cui l'echinococco del fegato morì durante il suo primo periodo di sviluppo, ovvero passò inosservato durante l'infanzia, perchè non provocò alcun sintomo o ne determinò soltanto di quelli insignificanti. In fatti, in molti casi in cui negli adulti fu accertato un echinococco del fegato fra il 15°-30° anno della vita, il primo sviluppo del parassita dovette certamente avvenire durante l'infanzia. E non di rado troviamo riferito, che già durante l'infanzia ci era una mediocre tumefazione della regione epatica, alla quale non fu prestata attenzione.

Finsen afferma, che in un bambino un grosso echinococco del fegato fu scoverto quando fu attaccato dal crup, per cui si fu costretti a fare un esame accurato. Fra i 25 surriferiti casi non sono calcolati quelli di Thorstensen e di Finsen, perchè essi si riferiscono alla presenza dell'echinococco in Islanda, dove questo parassita presenta una frequenza eccezionale (secondo Schleissner e Thorstensen un settimo di quegli abitanti sono affetti da echinococco; secondo Finsen la proporzione sarebbe, invece, di $^1/_{43}$).

Finsen sopra 225 casi di echinococco, osservati in Islanda, trovò che 176 volte il fegato ne era sede, 54 volte la cavità addominale; per quest'ultima non è ben determinato il punto di partenza.

245 di questi casi possono essere ripartiti come segue, in riguardo all'età ed al sesso:

| | | Maschi | Femine |
|---|---|---|---|
| Al di sotto dei 5 anni . . | 1 | — | 1 |
| » » di 5-10 » . . | 19 | 10 | 9 |
| » » » 10-15 » . . | 21 | 5 | 16 |
| » » » 20-30 » . . | 65 | 15 | 50 |
| » » » 30-40 » . . | 38 | 6 | 32 |
| » » » 40-50 » . . | 32 | 13 | 19 |
| » » » 50-60 » . . | 23 | 8 | 15 |
| » » » 60-70 » . . | 1 | 5 | 6 |
| » » » 70-80 » . . | 5 | 4 | 1 |
| al di là di 80 » . . | 2 | — | 2 |
| | 245 | 73 | 172 |

Thorstensen non osservò alcun caso di echinococco in bambini di 1 anno; ne accertò 26 casi in bambini da 1-10 anni, sopra una cifra totale di 328 casi.

Dacchè è stato accertato in modo preciso, che l' echinococco è lo scolice della tenia echinococco, cioè di una tenia che si presenta nel cane ed è lunga fin 5 mm. (veggasi relativamente alla descrizione della tenia l'opera di Leuckart vol. I. p. 336), che non di rado si presenta in gran numero nel tenue di quest' animale, non ci può essere più alcun dubbio sull'*etiologia*. Ovunque si trova l' echinococco, bisogna supporre che sono penetrate uova della cennata tenia.

Siccome non è stata mai trovata la tenia echinococco nell'uomo, mancano pruove di fatto per ammettere la possibilità di un'autoinfezione, come è stata supposta da Küchenmeister. In vece, con gli esperimenti di alimentazione di Leuckart è stato dimostrato, che nei maiali si presentava l'echinococco dando loro negli alimenti la tenia del cane. Da Naunyn è stato eseguito con successo l' esperimento opposto. Dopo che a due cani furono dati con gli alimenti gli scolici di echinococco umani, dopo 35 giorni uno di essi presentava un certo numero delle cennate tenie, in uno stato di sviluppo, corrispondente al periodo dell' infezione.

Il modo come il germe dell'echinococco perviene nell' uomo può, naturalmente, essere diverso. In fatti, si può ben supporre, che le uova passino direttamente dall' animale nel corpo dell' uomo (per es. nell' essere leccati dai cani), ovvero (e ciò naturalmente avviene più spesso) passino mercè l' uso di alimenti e bevande, che essendo venuti a contatto con escrementi del cane, contengono uova della tenia.

Quanto più intimamente l'individuo vive col cane, e quanto meno egli serba la nettezza nel conservare e preparare gli alimenti, tanto maggiore è il pericolo di essere inficiato dall'echinococco. È facile, quindi, comprendere perchè la malattia si presenta più spesso nelle classi povere, e sopratutto in quelle case e località dove vengono tenuti molti cani (per esempio nei beccai). Non fa d' uopo dimostrare che appunto i bambini, i quali ordinariamente stanno molto a contatto con i cani, sono molto esposti al pericolo di essere inficiati dall'echinococco. Se per l' echinococco umano fosse possibile di accertare in modo preciso il periodo dell' infezione, probabilmente si scorgerebbe, che in moltissimi casi in cui gli adulti presentano i segni dell'affezione prodotta da echinococco, il momento causale di quest' ultima risale al periodo dell' infanzia.

Abbiamo già detto, che nell' Islanda l' echinococco è frequente. Appunto in questo paese, i rapporti etiologici sono stati bene studiati. Secondo le comunicazioni di Krabbe, nell' Islanda ogni contadino possiede in media 6 cani, con i quali convive in locali insalubri. Secondo Krabbe, il 28 % di questi cani sono affetti dalla tenia echinococco. La grande frequenza di questa tenia nei cani si spiega ottimamente col fatto, che nel macellare manzi e pecore, i visceri di questi animali, che spesso sono disseminati di tenie, vengono dati in pasto ai cani. Nè sembra che sia minore la frequenza dell' echinococco in altri popoli, che vivono in identiche condizioni. E così, per es. Kaschin ha osservato la frequenza delle idatidi nei Bureti (veggasi *Petersburger med. Ztg. 1861*; — Leuckart nel 1° volume della sua opera, a pag. 756, menziona questo fatto).

La diversa frequenza dell'echinococco nei singoli paesi dipende, quindi, non tanto dalle speciali condizioni geografiche quanto dalla frequenza dei cani, dal contatto che si ha con essi, e sopratutto dalla occasione che hanno questi animali di inficiarsi con lo scolice della tenia echinococco.

Il fatto che l'echinococco si rinviene di gran lunga più spesso nel fegato che negli altri organi, induce ad ammettere, che gli embrioni del parassita dal territorio della radice della porta vengono addotti col sangue al fegato, donde essi passano nei capillari di quest'organo, ed ivi si sviluppano ulteriormente.

## Note anatomiche.

Il più delle volte si rinviene un solo echinococco nel fegato; di rado ve ne sono molti contemporaneamente. La forma più frequente in cui esso si presenta è la seguente: in un compatto sacco fibroso, il quale sta in intimo rapporto col parenchima epatico, ci ha una vescica con parete gelatinosa: la cosiddetta vescica figlia (acefalocisti di Laennec). Parecchie volte ci sono molto centinaja di queste vesciche, le quali in parecchi casi contengono, alla loro volta, vesciche più piccole. Talfiata le vesciche figlie stanno liberamente nel sacco fibroso; noi dobbiamo allora ammettere, che la membrana della vescica madre si era rotta; ed ordinariamente rinveniamo reliquie di quest'ultima. Le vesciche per lo più hanno una forma rotonda e sono trasparenti. Sulla superficie interna della vescica madre ed il più delle volte anche sulla superficie interna della vescica figlia noi con un accurato esame troviamo piccole sporgenze biancastre, le quali, quando le vesciche hanno pareti sottili, sono visibili già dall' esterno. Le sporgenze rappresentano gli scolici della tenia echinococco. All'esame microscopico si distingue il capo con i suoi quattro succiatoi ed un rostello, che è circondato da una corona di sottilissimi uncini. Sul capo si nota una sezione ovoide (corrispondente al collo della futura tenia), che è impiantata sopra un sottile peduncolo, che sta sulla superficie interna della vescica. La lunghezza del capo a sviluppo completo ascende a 0,3 mmt.

Qui non possiamo prendere in minuto esame lo sviluppo di questo scolice. Facciamo soltanto notare, che, secondo un'antica opinione, la testa spunterebbe direttamente sulla superficie interna delle cisti, e che più tardi si distaccherebbe. Ma Siebold ha scoverto, che le teste vengono avviluppate a gruppi, da speciali *capsule*, impiantate sulla parete. Secondo Leuckart, queste capsule rotte e le teste isolate sulla parete interna e nell' interno della vescica si riscontrano soltanto in quegli echinococchi, che stanno nel corpo di animali morti già da lungo tempo (sulle rispettive particolarità rimandiamo al Trattato di Leuckart). Secondo Naunyn, le vesciche figlie si producono dalle teste e dalle cisti, che si sviluppano gradatamente in forma di vescica, mentre la loro cuticola si ingrossa e si stratifica.

Lo sviluppo delle capsule ha punto di partenza dallo strato granuloso germinativo o parenchimale, la cui superficie interna — se-

condo Naunyn — è rivestita di piccole ciglia. La massa principale della parete dalla cisti è costituita da una sostanza chitinosa trasparente, che presenta una stratificazione regolare. È questo un fatto importante per la diagnosi, in quanto che sopra pezzi distaccati della parete della cisti, riesce facile accertare la caratteristica struttura lamellosa coll'esame microscopico.

Le teste esistenti nelle capsule per lo più hanno forma sferica, in quanto che il capo con la corona di uncini ed i succiatoi è arrovesciato in dentro. L'echinococco dell'uomo, la cui forma più ordinaria, da noi già descritta, è stata denominata, da Leuckart, *echinococcus hydatidosus*, non presenta sempre lo sviluppo degli scolici nel modo ora descritto. Le cisti possono raggiungere un volume notevole, prima che si sia verificata la formazione di capsule. In altri casi si rinvengono piccolissime vesciche figlie con teste sviluppate. Talvolta tutte o la maggior parte delle cisti contenute nella vescica-madre sono sterili.

La seconda forma di echinococco, che Leuckart indica col nome di *echinococco granuloso* (mentre altri autori lo denominarono *echinococcus exogenus* o *veterinorum*) è stata osservata negli uomini soltanto in rarissimi casi, e talvolta contemporaneamente alla forma precedente. Si tratta qui di echinococchi, che pur quando raggiungono un notevole volume, rappresentano una semplice cisti, la quale non contiene vesciche-figlie. — Lo sviluppo della capsula con le teste ha luogo a partire dalla superficie interna della vescica madre, e proprio da determinati punti; d'altra parte, bisogna tenere presente, che in questa forma può verificarsi uno sviluppo di vesciche-figlie in direzione della superficie esterna. Queste ultime, che allora si sviluppano antoctonamente, stanno nel contorno della cisti madre. È questa la forma più frequente dell'echinococco dei giovenchi e dei maiali. Non è affatto probabile, che in questa forma si tratti di una speciale varietà dell'echinococco, come opinava Küchenmeister.

Secondo Scheudthauer, lo sviluppo di questa forma come pure quello dell'*echinococco multiloculare*, dipende dall'energia di sviluppo di quest'ultimo e dalla resistenza che oppongono gli organi colpiti. Nel molle fegato dell'uomo, l'embrione perviene profondamente nell'organo, si sviluppa sotto una pressione centrale, e quindi mostra la forma dell'*echinococcus hydatidosus*. In vece, nel fegato duro del maiale e del giovenco, il parassita penetra soltanto nella periferia dell'organo, e sotto le condizioni di pressione esistenti ivi, si sviluppa l'*echinococcus granulosus*. Se in vece il parassita si sviluppa nell'interno di un sistema canalicolare (per es. nei vasi linfatici o nei dotti biliari del fegato), si produce la forma multiloculare. Scheudthauer attribuisce una grande energia biologica ai germi che provvengono dall'echinococco del giovenco; e porta opinione, che quando gli embrioni provvenienti da esso (e rispettivamente le uova della tenia echinococco, le quali si sviluppano da tali embrioni) pervengono —per l'intermedio del cane — nell'uomo, allora è probabile che si sviluppi un echinococco esogeno. Questa spiegazione ha punto di partenza dal fatto, che il germe dell'echinococco migra attivamente nel fegato ; tuttavia, è molto più probabile, che venga addotto a quest'ultimo colla circolazione. D'altra

parte, anche nell'uomo non di rado è stato osservato, che l'echinococco ha sede nelle parti periferiche del fegato, e proprio in forma di *echinococcus hydatidosus*.

La terza forma, cioè l'*echinococco multiloculare*, è stata osservata soltanto di rado nell'uomo (veggasi la casuistica di Heller nel trattato di Ziemssen, vol. 8. 1. pag. 432). Quest'echinococco, che fu osservato a preferenza nella Germania del Sud, non è stato finora *riscontrato nei bambini*. Laonde, rinunziamo qui a tener parola minutamente di questa forma di echinococco.

Va da sè che l'echinococco (il quale anche nei bambini si presenta spessissimo sotto forma idatidea) può essere rinvenuto, in diversi stadii, all'autopsia. I primi stadii rappresentano un reperto accidentale, e finanche le cisti grosse quanto un pugno possono non rivelarsi con nessun sintomo clinico. In questi casi tutto dipende dalla sede; in fatti, anche piccole cisti giacenti nella porta, possono provocare disturbi mediante pressione sui grossi dotti biliari.

L'echinococco del fegato può, anche nei bambini, raggiungere un notevolissimo volume, di guisa che può formare tumori grossi più del capo di un uomo. D'altra parte, bisogna anche tener presente, che il suo sviluppo può arrestarsi durante qualsiasi stadio; in fatti, il parassita può morire, e allora il suo contenuto si ispessisce, e subisce metamorfosi regressive. Nell'interno di questi echinococchi obsoleti si rinviene allora una massa di aspetto pultaceo, la quale contiene cristalli di colesterina, detrito di grasso, masse calcari, scolici calcificati o singoli uncini distaccati. La capsula di questi echinococchi obsoleti non di rado è pieghettata. Molte volte questi echinococchi obsoleti di svariato volume si riscontrano, come un reperto accidentale, nei cadaveri di adulti, meno spesso nei bambini (una volta rinvenni un echinococco obsoleto, grosso quanto una noce avellana, nel lobo epatico destro di una bambina di 12 anni). Non è possibile determinare con precisione quali sono le cause che producono la morte del parassita.

La *forma dell'echinococco del fegato* dipende dalla sede di quest'ultimo e dalle resistenze che esso incontra nel suo sviluppo. I tumori piccoli e quelli a sede piuttosto centrale hanno una forma rotonda; se pervengono fin sotto la capsula si sviluppano in quella direzione dove incontrano minore resistenza: il più delle volte in giù (in direzione della cavità addominale). Quando l'echinococco ha sede nella porzione superiore del lobo epatico destro, esso può svilupparsi in direzione della metà destra del torace, e in questi casi il diaframma talvolta viene perforato, di guisa che il parassita perviene nella cavità toracica. L'echinococco in seguito a rottura del suo sacco può vuotare il suo contenuto in diverse direzioni; questa perforazione può avvenire nella cavità peritoneale, ovvero, dopo aderenza colla parete addominale, all'esterno, oppure, dopo aderenza coll'intestino, nel lume di quest'ultimo, di rado nella cavità toracica. Inoltre, è stata osservata la perforazione nella pelvi renale destra, in rarissimi casi anche nella cava. Talvolta, l'echinococco vuota una porzione del suo contenuto sopra una delle cennate parti, mentre le masse che restano possono continuare liberamente a svilupparsi. Fra poco terremo parola della conseguenza di queste perforazioni.

In direzione del tessuto epatico l'echinococco è delimitato da una proliferazione connettivale, la quale nello strato rivolto all'echinococco rappresenta una massa fibrosa compatta, mentre in direzione del fegato ci ha un orlo di tessuto di granulazione, ricco di vasi. A misura che si ingrossa il tumore, aumenta pure la capsula a spese delle cellule epatiche, che stanno nel contorno della cisti. Il fatto, che per solito non si verificano gravi alterazioni flogistiche nel fegato, si spiega col lento sviluppo dell'echinococco. Tuttavia, qualche volta si verifica la suppurazione fra la cisti e la vescica madre; e allora in questo punto si ha uno strato di essudato di aspetto cremoso, ovvero la flogosi determina la formazione dell'ascesso.

La *composizione chimica* del liquido contenuto nelle vesciche di echinococco ha una certa importanza pratica, giacchè può essere utilizzato per la diagnosi. Esso si distingue dal contenuto di altri tumori cistici sopratutto perchè *non contiene albumina o soltanto traccie di essa*, di guisa che facendolo bollire, oppure dietro aggiunta di acido nitrico, non si verifica alcun intorbidamento o soltanto una leggiera opalescenza. Inoltre, come Heintz ha dimostrato, il liquido dell'echinococco si distingue pure per il suo contenuto di *acido succinico* (e proprio in forma di succinato di sodio). In questo liquido furono pure riscontrati, benchè non costantemente, zucchero di uva, inosite e leucina. Il cloruro di sodio vi esiste sempre, ed in notevole proporzione. La reazione è neutra, o leggermente alcalina; il suo peso specifico ascende a 1,007 fino a 1,01. Va da sè, che quando al contenuto dell' echinococco sono mescolati sangue, bile o pus, la composizione di questo liquido deve subire notevoli cangiamenti.

## Quadro nosologico e Sintomatologia.

Abbiamo già fatto rilevare, che l'echinococco può per lungo tempo restare latente; e può finanche darsi il caso che in seguito ad alterazioni che subisce, esso non si riveli con alcun sintomo. Quando si tratta di tumori da echinococco, che hanno sede nelle parti centrali, essi restano facilmente inosservati, pur quando raggiungono un notevole volume. Quelli prodotti immmediatamente sotto la capsula e nel lobo sinistro, come pure quelli giacenti vicino al margine anteriore, possono sovente essere accertati, già nei primi periodi del loro sviluppo, per la forma ed il cangiamento di volume del fegato. Gli echinococchi che stanno vicini all'ilo del fegato non sono accessibili direttamente alla palpazione, quando il loro volume non è considerevole; tuttavia, mediante pressione sulle vie biliari e sui vasi, possono rivelarsi già precocemente con sintomi.

In non rari casi, l'esistenza di un echinococco del fegato viene diagnosticata dopo che agirono influenze traumatiche, vuoi perchè in seguito a queste si procedette ad un accurato esame della rispettiva regione, vuoi perchè a causa del trauma si produsse un'alterazione flogistica nel tumore stesso e nelle sue parti circostanti (ascesso, peritonite).

I *sintomi locali* dell'echinococco del fegato variano moltissimo, secondo la sua sede. In parecchi casi alla palpazione si sentono escre-

scenze oblunghe del fegato nell'ipocondrio destro o in quello sinistro; altre volte si accerta un'aja di ottusità, che ascende a forma semisferica nella cavità toracica destra (quando il tumore ha sede nella porzione superiore del lobo destro). In altri casi, la massa principale del tumore giace liberamente nella cavità addominale, mentre vi ha una connessione, a forma di peduncolo, col lobo epatico destro o sinistro. Il più delle volte questi tumori si continuano con larga base nel fegato. Quando gli echinococchi raggiungono un grosso volume, possono pervenire fino a livello dell'ombelico, o finanche oltrepassarlo, ovvero possono pervenire in alto, nella cavità toracica, fino a livello della papilla. Sovente, i grossi tumori da echinococco mostrano una superficie non uniforme, e sembra come se fossero costituiti da molte parti grosse, a forma sferica, fuse fra di loro. In parecchi casi, accanto ai limiti del tumore, si riesce ad accertare i margini delle parti del fegato, rimaste libere. Gli echinococchi molto grossi possono occupare completamente la regione epatica e la limitrofa parte della cavità addominale. Se, in vece, il tumore ha una sede piuttosto centrale, può darsi che fin dal principio l'ingrossamento del fegato sia uniforme.

È impossibile poter qui esporre tutte le diverse forme, che può presentare l'echinococco del fegato. Ogni singolo caso può mostrare speciali rapporti, su tale riguardo. E così, per es., menzioneremo il caso osservato da Uterhart in una bambina di 9 anni, la quale era affetta da un grosso tumore nell'ipocondrio destro. Qui il sacco da echinococco si era sviluppato sul margine ottuso e sulla superficie inferiore del fegato. Ciò malgrado, il diaframma aveva opposto alla estensione della cisti una resistenza più energica del fegato stesso, il quale era stato ricalcato profondamente nella cavità addominale. Il sacco dell'echinococco si era incuneato fra il fegato ed il diaframma. In questo caso, la convessità esistente sotto l' arco costale destro aveva indotto a credere, che l' echinococco avesse sede sopra la superficie anteriore del fegato; e nella puntura esplorativa fu colpito il parenchima del fegato. Soltanto allorchè consecutivamente fu praticata un' altra puntura sopra un punto non sporgente, a sinistra della linea papillare, si pervenne nell'interno della cisti.

Nei grossi tumori da echinococco, già alla ispezione esterna si nota la sporgenza del margine inferiore destro del torace, e sovente al di sotto di questo vi ha una tumefazione a forma semisferica, la quale nella inspirazione viene ricalcata in giù (ammesso che non vi sia un'aderenza colla parete addominale). La percussione fa rilevare un'aja di ottusità, che corrisponde alla estensione del tumore.

Alla palpazione si sente un tumore liscio, elastico, semplice o costituito da molte parti, e che sovente presenta una *fluttuazione*. Questa non di rado è limitata ad uno o molti punti circoscritti del tumore, e talvolta può mancare completamente.

È stata attribuita una speciale importanza ad un sintomo, che fu indicato da Piorry col nome di *fremito idatideo*. Esso dinota una peculiare fluttuazione, che viene avvertita come segue: si cerca di afferrare fortemente con una mano il tumore, e si pratica leggermente la percussione su di esso. Il dito applicato sul tumore percepisce una speciale vibrazione. Briançon, che scovrì que-

sto sintomo, fa rilevare che esso raggiunge il massimo grado quando ci ha un gran numero di vesciche-figlie, ed esiste ben poco liquido fra di loro. Frerichs ha confermato questa asserzione. Egli notò la mancanza del fremito idatideo in più della metà dei casi da lui osservati; non lo ha mai percepito quando esisteva una sola cisti. Tuttavia, Jobert afferma che anche in questi casi osservò il fremito idatideo. Nei bambini con echinococco del fegato, il fremito idatideo fu percepito rarissime volte. Bouchut in un caso, praticando la percussione a livello di una cisti semplice della cavità addominale, sentì il fremito idatideo.

Il tumore da echinococco quando ha un mediocre volume per solito è indolente, e pur quando è molto grosso può darsi il caso, che oltre la sensazione di tensione e di pienezza, che viene provocata dal tumore , manchi qualsiasi dolorabilità. Ma quando la tensione della capsula epatica è molto rilevante o quando si verifica una periepatite , l' infermo avverte dolori più o meno intensi nei movimenti o nel fare una pressione sul tumore. In molti casi questi dolori sono stati osservati in forma di parossismi che si ripetevano spesso.

L'*ittero* si presenta di rado; talvolta appare di tratto in tratto, per poi scomparire di nuovo. Solo quando il tumore ha sede nella regione della porta, questo sintomo suole raggiungere un alto grado e persistere a lungo.

Davaine cita un caso osservato da Gassicourt, in un bambino di 7 anni, che era stato ammalato parecchie volte di ittero, e che quando fu accolto in clinica presentava , una ai sintomi dell'itterizia, un discreto ingrossamento del fegato. Al principio l'ittero diminuì, ma più tardi si esacerbò repentinamente in modo notevole; nel tempo stesso l' infermo fu colpito da un' epistassi infrenabile, e poco dopo morì. All' autopsia si rinvenne nel fegato (oltremodo itterico) un echinococco, che in due punti comunicava con i grossi dotti biliari.

Siccome il tumore in parola soltanto di rado esercita una pressione sulla vena cava e sulla porta, ne risulta che per lo più non ci ha alcun sintomo, il quale dinotasse qualche disturbo circolatorio, come conseguenza di questa pressione. Quando il tumore raggiunge un notevole volume, sogliono—a seconda della sua sede—verificarsi diversi dissesti, in seguito a disturbo meccanico che subiscono gli organi limitrofi. E così, per es., negli echinococchi che si sviluppano a sinistra, suole manifestarsi, una a disturbo digerente, anche il vomito.

I tumori che hanno la sede nella porzione superiore del lobo sinistro , e che si estendono in sopra, spostano il cuore a sinistra ed in sopra, e determinano disturbi dell'attività cardiaca (palpitazione). Gli echinococchi che hanno sede nella porzione superiore del lobo destro ricalcano il diaframma in sopra; si verificano dispnea e tosse secca. Se il tumore si sviluppa in giù, suole avvenire facilmente una pressione sul colon, ed in seguito a ciò la stipsi. D'altra parte, mediante prossione sul duodeno, può verificarsi una gastrectasia.

Speciali sintomi sogliono verificarsi in quei casi, in cui l' echinococco si infiamma. I sintomi sono allora identici a quelli della

epatite purulenta; però, in seguito alla esistenza di un grosso tumore da echinococco, i rapporti locali variano. I sintomi che si collegano alla *perforazione dell'echinococco* vengono determinati dalla direzione in cui essa accade. In seguito a perforazione del diaframma e vuotamento del sacco nella cavità pleurica, si verifica, per lo più, una dolorabilità in alto grado, e si sviluppa una pleurite purulenta a rapido decorso. Soltanto di rado si verifica, a partire dalla pleura, una perforazione nel pulmone, e gli elementi dell' echinococco si vuotano, in seguito a comunicazione con un bronco; in questi casi si sviluppa il pneumotorace. In altri casi, in cui la base del pulmone aveva già contratto previamente aderenza col diaframma, l'echinococco penetra — senza apertura della cavità pleurica—nel pulmone, si manifestano allora i sintomi di una cronica pulmonite, che termina con formazione di caverne; e dopo che si è stabilita la comunicazione della caverna con un bronco, l'echinococco può essere eliminato con l'espettorato (per lo più con considerevole emottisi). In questi casi, siccome le masse espulse sono mescolate a bile, ciò dinota chiaramente la loro provvenienza. Con una serie di osservazioni è stata accertata la possibilità di un esito in guarigione, quando la perforazione ha un tale esito; tuttavia, finora nella Letteratura pediatrica non è stato comunicato alcun caso di questo genere.

La perforazione nel pericardio avviene di rado; essa determina rapidamente la morte, con sintomi di pericardite. Parimenti, la perforazione nella vena cava (che finora è stata accertata rarissimamente negli adulti) produce rapidamente l' esito letale, in seguito ad embolia. La perforazione nel sacco peritoneale suole cagionare una intensa peritonite, che viene seguita ben presto dalla morte. Questo processo può essere riconosciuto facilmente, perchè mentre il tumore epatico scompare si manifestano i sintomi della peritonite perforativa.

In un caso, osservato da Finsen in un bambino di 12 anni, l'echinococco si ruppe dietro un trauma; il tumore epatico scomparve e si manifestarono sintomi di ascite. Con la puntura furono vuotate alcune vesciche figlie. Più tardi accadde una perforazione spontanea attraverso l'ombelico, e si verificò un miglioramento; ma in ultimo la morte fu determinata dalla peritonite. Finsen dopo perforazione del contenuto dell'echinococco nella cavità addominale vide apparire l'*urticaria;* e questo sintomo fu da lui osservato anche in altri casi analoghi. Anche altri autori affermano, che l'urticaria appare pur quando tenui quantità del liquido dell' echinococco pervengono nella cavità addominale (Dieulafoy).

La perforazione dell'echinococco nello stomaco o nell'intestino dà speranze in un risultato favorevole; e questo processo è stato osservato anche nei bambini. La perforazione per lo più è preceduta da un intenso dolore locale, con l'apparizione del quale coincide la detumefazione della regione epatica; le vesciche dell' echinococco vengono eliminate all'esterno col vomito o con le feci. A seconda dell'ampiezza della comunicazione, questa eliminazione accade rapidamente o lentamente. Talvolta, attraverso l'apertura della perforazione, penetra aria nel sacco da echinococco; il tumore, che prima dava una risuonanza vuota alla percussione, mostra allora

una risuonanza timpanitica. Rarissimi sono i casi, in cui un echinococco del fegato si vuotò — attraverso il grosso dotto biliare — nell'intestino. In questi casi, si verificano sintomi identici a quelli che si hanno in una colica da calcoli biliari.

Rarissima è la *perforazione, attraverso la parete addominale*, all'esterno. B u d d citò il caso osservato da H i l l in una fanciulla, nella quale un'idatide (probabilmente del fegato) scoppiò, ed il suo contenuto si vuotò (attraverso la parete addominale) all'esterno. Tredici anni dopo apparvero, in diversi punti dell'addome, grossi tumori da idatide, che sembravano avere la loro sede nei muscoli. Anche questi tumori si ruppero; due si vuotarono all'esterno ed il terzo nel canale intestinale; indi, l'infermo guarì completamente.

I *sintomi generali* sono spesso molto miti, e ciò pur quando il tumore da echinococco ha un notevole volume, di guisa che gl'infermi oltre i disturbi provocati dalla pressione non si lamentano di altro. Non ci ha febbre, tranne il caso che si verifichino complicazioni a causa della flogosi dell'echinococco o della perforazione negli organi limitrofi. Lo stato della nutrizione può restare per lungo tempo intatto, e la pelle non mostra quel colorito cachettico che si ha in altri tumori epatici.— Abbiamo già detto, che l'echinococco del fegato relativamente di rado è accompagnato dall'itterizia. Ma dopo un tempo più o meno lungo, per lo più dopo anni, suole verificarsi il dimagramento; il progressivo pallore dei tegumenti cutanei dinota chiaramente il disturbo nutritivo; e talvolta, durante questo periodo, si manifestano sintomi idremici. G e r h a r d t fa rilevare, che il dimagramento suole verificarsi più rapidamente nei bambini che negli adulti.

## Diagnosi.

Tenendo presente tutto ciò che abbiamo detto, ne risulta che la diagnosi degli echinococchi del fegato non presenta alcuna difficoltà, quando essi hanno raggiunto un volume considerevole.

I tumori rotondi del fegato, a superficie liscia, che sono indolenti e non si accompagnano a febbre ed a rilevanti disturbi della nutrizione debbono essere riguardati, con grande probabilità, come echinococchi; e ciò valga sopratutto per i bambini, nei quali di rado si presentano tumori di altra specie in questa regione. Inoltre, se ci ha fluttuazione, ovvero se sul tumore si percepisce il fremito idatideo, la diagnosi è sicura.

Sembra, che nei bambini non si presentino affatto o soltanto rarissimamente semplici cisti sierose molto grosse nel fegato. I casi di questo genere, registrati nella Letteratura, destano il sospetto che si sia trattato di semplici cisti da echinococco.

L'ascesso epatico per il suo rapido sviluppo, per la dolorabilità che produce, per la febbre che l'accompagna, per il disturbo del benessere generale (che nella maggior parte dei casi si produce rapidamente) ed in fine per l'edema della parete addominale (che avviene spesso) e la contrazione del muscolo retto dell'addome può essere distinto nettamente dall'echinococco del fegato. Soltanto in quei casi in cui un echinococco, che era passato inosservato, sup-

pura, può essere difficile, e talvolta persino impossibile, di stabilire una diagnosi esatta.

Le diagnosi differenziale con altri tumori del fegato non presenta grandi difficoltà. Specialmente nei bambini, nei quali sono rarissimi tumori di antica data, allorchè esistono questi ultimi, si tratta per solito di tumori sarcomatosi, che si sviluppano rapidamente, e pregiudicano in modo notevole lo stato della nutrizione. Inoltre, in questi casi, il fegato alla palpazione non dà l'impressione come se si trattasse di grossi tumori a forma sferica, ma presenta piuttosto una superficie bernoccoluta. Quando le masse neoplastiche sono molto molli, ci può essere la fluttuazione.

Se si tratta di individui cachettici con considerevolissimi tumori della regione epatica, i quali non presentano alcuna fluttuazione, la diagnosi può—come nel surriferito caso di Uterhart—oscillare fra la degenerazione amiloide del fegato e l'echinococco. Tuttavia, la mancanza del tumore di milza e di quei processi che determinano la degenerazione amiloide fornisce sempre pregevoli chiarimenti per la diagnosi differenziale.

Una considerevole dilatazione della cistifellea in seguito ad idrope di essa, potrebbe indurre in errore, in quei casi in cui gli echinococchi sporgono (in forma di tumori peduncolati) dalla superficie inferiore del fegato nella cavità addominale. Tuttavia, fa d'uopo notare, che quest'affezione non si presenta quasi mai nei bambini.

Frerichs ha fatto rilevare, che spesso echinococchi, i quali si estendono in direzione della cavità toracica, vengono scambiati con essudati pleurici; ed in fatti, in questi casi tutti i sintomi possono essere identici (aja di ottusità, dispnea, mancanza del murmure respiratorio, del fremito pettorale). Frerichs afferma, che negli echinococchi del fegato, la linea superiore dell'aja di ottusità ha un decorso ben diverso da quella che si ha nell'essudato pleurico; nel primo caso, essa ascende a forma di arco, passa accanto alla colonna vertebrale ed allo sterno più profondamente che nella cavità ascellare. Tuttavia, come risulta da una recente osservazione di Seligsohn (*Berliner Klin. Wochenschr. 1876, N. 9*) non sempre ciò si avvera.

Anche i tumori cistici che hanno punto di partenza dal *rene*, e nelle donne i tumori cistici dell'*ovaja destra*, possono far sorgere dubbii sulla diagnosi differenziale. In amendue i casi bisogna tener conto del fatto, che queste cisti allorchè non hanno contratto aderenza col fegato, durante le profonde inspirazioni non si abbassano quanto i tumori che hanno contratto aderenza col fegato. Circa i tumori prodotti da idronefrosi o da grosse cisti renali, bisogna anche badare, che questi ultimi stanno in intimo rapporto colla colonna vertebrale, e nella palpazione profonda non si riesce a separarli da essa.

In talune circostanze, questi stessi criterii diagnostici possono perdere il loro valore. In un fanciullo di 13 anni, si era sviluppato un tumore fluttuante (grosso più del capo di un uomo) che occupava la massima parte della cavità addominale; gl'intestini erano spostati a sinistra. Il diaframma era ricalcato fino a livello della quarta costola, e non mostrava quasi alcun movimento respiratorio; il tumore giaceva trasversalmente davanti alla colonna vertebrale,

e quest'ultima non si sentiva più alla palpazione. Il tumore a quanto si affermava, si era sviluppato — nel corso degli ultimi quattro anni — lentamente e disturbando ben poco lo stato generale. Molti medici lo avevano ritenuto come un echinococco; tuttavia, i parenti dell'infermo non vollero permettere che si fosse eseguita l'operazione. Durante molti mesi, in cui l'infermo stette sotto osservazione, si notò che la secrezione urinaria non era alterata per quantità; l'urina conteneva tracce di albumina e di epitelii, che — a giudicare dalla loro forma — provvenivano dalla pelvi renale. Dopo la morte dell'infermo, cagionata da edema pulmonale, l'autopsia fece rilevare un *enorme rene idronefrotico, a forma di ferro di cavallo*, con uretere unico, grosso quanto un pollice, che al pari dell'uretra non presentava alcun punto ristretto. Il tumore risiedeva trasversalmente davanti alla colonna vertebrale, ma un poco più a destra; il fegato aveva subìto una rotazione intorno al suo asse, era spostato a destra ed in sopra; il suo volume era molto piccolo.

La diagnosi può presentare speciali difficoltà in quei casi in cui la parete dell'echinococco non è accessibile alla palpazione, e quindi non ci ha alcuna fluttuazione. Nel già menzionato caso di Uterhart, tuttochè l'echinococco era molto grosso, la fluttuazione esisteva soltanto in un piccolissimo punto, al di sotto dell'arco costale. Ma, se si può accertare la fluttuazione, il mezzo più sicuro per porre la diagnosi al coperto da ogni dubbio, è la puntura esplorativa con un trequarti. Anche quando la fluttuazione è poco accentuata (e quindi si può sospettare che vi ha ancora uno strato di tessuto epatico fra la parete dell'echinococco e la parete addominale, si può eseguire questa puntura, giacchè molte osservazioni insegnano, che si può perforare il parenchima pulmonale senza produrre alcun nocumento. Inoltre, questa puntura può essere eseguita come il primo atto del processo operativo stabilito da Simon. *Un carattere distintivo del liquido vuotato è la mancanza di albumina* (tuttavia, gli echinococchi infiammati, e sui quali è stata già eseguita altra volta la puntura, contengono un liquido albuminoso). Inoltre, è importante il fatto che questo liquido contiene *grande quantità di cloruro sodico*, ed in esso coll'analisi chimica si può accertare anche l'*acido succinico*. Il liquido idronefrotico contiene, per lo più, albumina ed una gran copia di epitelii provvenienti dalla pelvi renale. Quando coll'esame microscopico si riscontrano scolici od anche soltanto uncini caratteristici, si può diagnosticare con certezza la presenza dell'echinococco. Tuttavia bisogna convenire, che non di rado nel sedimento di un liquido provveniente indubbiamente da un sacco di echinococco, mancano i corpi chimici ora indicati; ciò naturalmente avviene tutte le volte in cui si tratta di vesciche sterili.

## Durata, Esito, Prognosi.

Siccome l'echinococco al principio si sviluppa senza rivelarsi clinicamente, ne risulta che non si può indicare con precisione la *durata della malattia*. E dallo stesso momento in cui i sintomi clinici rivelano l'esistenza del tumore, possono decorrere anni. E

così, per es., nel caso di Paul (si trattava di una bambina di 9 anni) era stata osservata, già da quattro anni, una tumefazione progressiva del fegato. Nel caso di Fox il tumore esisteva già da più di due anni; nel terzo anno esso provocò disturbi della respirazione. Nel bambino di 10 anni, osservato da Mackenzie, il tumore era stato notato da quattro anni.

Il primo caso menzionato da Uterhart (si trattava di una bambina di 10 anni) presentava già da 4 anni disturbi provocati dall'echinococco; nel secondo caso (bambina di 9 anni) esistevano tali disturbi già da tre anni e mezzo. Dalla statistica di Barrier risulta, che fra 24 casi di echinococco del fegato, in tre l'affezione esisteva per lo meno da due anni, in otto da due a quattro anni. In alcuni casi fu accertata una durata di 15 a 30 anni. In un caso comunicato da Hunter, si trattava di una donna a 73 anni, che già dall' età di 8 anni mostrava un tumore nell'epigastrio; si notò che si trattava di un echinococco, il quale pendeva sul margine inferiore del fegato ed aveva pareti calcificate.

Non di rado, il *corso* dell'echinococco presenta remissioni, durante le quali talvolta i disturbi si dileguano per lungo tempo; tuttavia, in questi casi non bisogna subito credere, che lo sviluppo del parassita si sia arrestato. Finanche nei casi in cui una gran parte del contenuto si vuotò in seguito a rottura, e il tumore diminuì notevolmente di volume, si può più tardi osservare, che esso cresce di nuovo. — Nel primo caso di Uterhart (osservato nella clinica di Simon) durante parecchi anni ci erano state alternative di miglioramento e di peggioramento, e soltanto dopo che la malattia era durata quattro anni e mezzo, l'inferma deperì fino a tal punto, che l'*indicatio vitalis* richiese un'operazione.

Tuttochè noi nelle autopsie cadaveriche sovente accertiamo, che i piccoli echinococchi possono raggrinzarsi ed obliterarsi spontaneamente, d'altra parte non cade dubbio, che i tumori i quali hanno già raggiunto un notevole volume, in generale presentano poca probabilità di terminare con una tale guarigione naturale. E quantunque, come già sopra fu detto, si possa avere un esito favorevole mediante perforazione spontanea nell' intestino, attraverso la parete addominale, e finanche attraverso lo stesso pulmone, ciò nonpertanto questo processo è collegato a tali pericoli, che l'operazione presenta certamente una prospettiva più favorevole, e ciò sopratutto se si riflette, che la perforazione può anche avvenire in modo tale, che la morte sia inevitabile. Noi riteniamo come esagerata l'affermazione di Gerhardt, cioè che il *decorso dell'echinococco del fegato nei bambini termina sempre colla morte se non si ricorre all' operazione*; tuttavia è innegabile, che la prognosi di grossi tumori da echinococco, i quali vengono abbandonati a sè stessi, è certamente sfavorevole. La morte può essere determinata dal marasma, provocato dalla disturbata funzione epatica e dal disturbo meccanico degli organi limitrofi. In altri casi, come già sopra fu detto, la morte avviene in seguito alla perforazione. In fine, è a notare che essa può essere provocata dalla suppurazione del sacco e dalla emorragia in quest' ultimo.

## Cura.

Dalle osservazioni finora fatte, risulta che la *cura medicamentosa* dell'echinococco del fegato presenta ben poca speranza di successo. In vero, Hjaltelin afferma, che nei casi di echinococco del fegato, i quali esistevano da poco tempo, egli ha adoperato con successo la tintura di camala (tre volte al giorno 30-40 gocce, per lo spazio di 4-6 settimane); ma questa sua asserzione non è stata confermata da alcun autore. Hawkins ha raccomandato il joduro di potassio; ed in una fanciulla di 14 anni affetta da un tumore liscio della regione epatica, il quale dalla quarta costola si estendeva per 16 cent. in giù (il diametro orizzontale del tumore ascendeva a 40 cent.), dopo aver fatto uso per 6 mesi del joduro di potassio, il tumore diminuì ed in ultimo scomparve; nè più riapparve dopo anni. In una donna che per molte settimane prese il joduro di potassio, Frerichs non rinvenne alcuna traccia del composto jodico nel liquido dell'echinococco. In due adulti, che fecero uso per lungo tempo del picronitrato di potassa, Gerhardt vide manifestarsi dolorabilità del tumore e febbre; nell'uno la guarigione accadde dopo perforazione nell'intestino, nell'altro mercè raggrinzamento. Tenendo presente che di tratto in tratto si verificano miglioramenti e persino guarigioni naturali, bisogna essere molto cauti nel valutare questi casi isolati di guarigione dell'echinococco, che si pretende di avere ottenuta con medicamenti per via interna. Ad ogni modo è certo, che nella massima parte dei casi non si osserva alcun effetto dal medicamento adoperato.

Per la *cura chirurgica dell'echinococco* sono stati indicati un certo numero di metodi, più o meno diversi fra di loro. Questi metodi possono essere classificati secondo due principali punti di vista. O si cerca di vuotare il contenuto con una piccolissima operazione, sperando che il parassita in seguito a ciò muoja; ovvero si cerca di aprire largamente il sacco dell'echinococco, acciò esso si vuoti completamente, e poscia si obliteri. — Uterhart caratterizza questi processi operativi come segue: colla puntura si cerca di ottenere una guarigione senza suppurazione, mentre invece con una larga apertura si cerca di ottenere la guarigione colla suppurazione.

La puntura è stata eseguita sopratutto dai medici francesi. Può essere praticata con diversi metodi.

La *puntura semplice* — che viene eseguita ora con un trequarti di medio calibro ed ora con un sottile trequarti esplorativo — ha determinato la guarigione in una vasta serie di casi; e proprio in alcuni casi dopo averla eseguita una sola volta (quando si trattava di cisti semplici da echinococco), in altri dopo averla praticata ripetutamente. Il metodo di Dieulafoy, cioè la puntura col *trequarti aspirativo*, è stato seguito specialmente in Francia in un gran numero di casi, e con questo processo è stata ottenuta una guarigione persistente. In modo identico alla puntura semplice agisce l'agopuntura elettrica, che fu, per es., adoperata con successo da Jones in una fanciulla di 14 anni.

Affinchè l'echinococco, che è stato punto, muoja, e acciò non si

verifichi la decomposizione putrida del contenuto della cisti, si è fatta restare la cannula in sito dopo la puntura, ovvero la si è sostituita con un catetere elastico; e dopo avvenuta l'aderenza si è injettato acqua, alcool diluito od una soluzione di jodo. Anche in questo modo sono stati ottenuti risultati favorevoli da Aran, Leudet ed altri.

Contro la puntura è stato obbiettato: che nelle cisti le quali contengono vesciche figlie, il vuotamento è molto incompleto. In fatti, in questi casi si è veduto che il tumore, rimpicciolito in seguito alla puntura, continuava — dopo qualche tempo — a crescere, per cui si fu costretti di ripetere l'operazione. Dopo reiterate punture, e talvolta anche dopo una sola, accade facilmente una flogosi purulenta della cisti; e se allora non si pratica una larga apertura, la vita dell'inferma è minacciata seriamente dalla icorizzazione. Ora, siccome nelle nostre regioni gli echinococchi con vesciche figlie sono molto più frequenti dei semplici sacchi da echinococco, ne risulta che ciò basta per far dubitare che colla semplice puntura si possa ottenere la guarigione. A ciò si aggiunga, che in tutti i casi in cui non vi ha un'aderenza colla parete addominale, ci ha il pericolo che il liquido dell'echinococco si versi nella cavità addominale, e che si sviluppi una peritonite, e ciò tanto più se si ricorre ad un robusto trequarti. Adoperando il trequarti capillare da aspirazione (di Dieulafoy oppure quello di Fraentzel, che ha dato ottimi risultati nella pleurite) si eviterebbero i pericoli in parola; ed in vero, secondo le recenti osservazioni fatte in Francia, sembra che i risultati ottenuti col trequarti capillare siano di gran lunga migliori di quelli ottenuti per lo passato con la puntura semplice.

Ad ogni modo, anche con questo processo si sono verificati esiti mortali; ed è agevole comprendere, che pur quando l'orificio della puntura è piccolo, può verificarsi un versamento di liquido nella cavità addominale, nel caso in cui la parete cistica sia anelastica. D' altra parte, bisogna tener presente, che quando si tratta di grossi echinococchi, si raggiunge lo scopo soltanto dopo aver ripetuto molte volte la puntura. E così, per es., Dieulafoy in un caso ha dovuto eseguire la puntura non meno di 300 volte. Va da sè, che quando si tratta di infermi deperiti e con grossi tumori da echinococco, non si può adoperare un metodo di cura, che va tanto per le lunghe.

Parecchi inconvenienti, ora cennati, vengono evitati associando alla *puntura* il *drenaggio*; questo metodo si adopera a preferenza in Inghilterra, e con esso si determina più facilmente l'aderenza del sacco con la parete addominale. E dopo che quest'aderenza è avvenuta, si può impedire l'icorizzazione del sacco mediante injezione di liquidi antisettici. Tuttavia, a questo processo si può rimproverare, e con ragione, che quando l'apertura è stretta, il vuotamento di grosse vesciche figlie e della vescica madre può verificarsi soltanto dopo che questa si è rammollita. Si tratta, quindi, di un processo, che — pur prescindendo dall'eventuale pericolo di un'icorizzazione — va troppo per le lunghe, e quindi riesce pericoloso agl'individui già deperiti. In molti casi si fu costretti a praticare più tardi una larga incisione per vuotare il sacco.

Fra i processi operativi, che tendono a determinare anzitutto un' aderenza sicura, ed in seconda linea un vuotamento completo ed il più rapidamente possibile del sacco, è stato adoperato molte volte sopratutto il metodo di Récamier, specialmente dopo che il medico islandese Finsen ottenne con esso risultati favorevolissimi (31 guarigioni sopra 38 operazioni). Col metodo di Récamier si incomincia dal *perforare la parete addominale con la pasta caustica di Vienna* ovvero con un miscuglio di potassa caustica e magnesia calcinata. La pasta viene applicata sul punto più fluttuante, e dopo 15 minuti viene allontanata. Tre giorni dopo la prima causticazione, l' escara viene incisa in senso longitudinale, e si applica una nuova pasta. E si continuerà a causticare ed incidere l'escara formata, fino a che l' echinococco si apre spontaneamente ovvero appare in forma di una vescica azzurrognola sporgente, che viene incisa col bisturi. Secondo le osservazioni di Finsen, possono trascorrere 14 giorni fino a 6 mesi prima che l'echinococco si apre. Récamier riempiva la cisti aperta con acqua calda. Demarquay dopo il vuotamento usava le iniezioni di jodo; Finsen dopo un vuotamento il più possibilmente completo applica una pezzuola di lino nella cisti. Nella maggior parte dei casi egli vide trascorrere una settimana fino a 14 giorni dopo la operazione, prima che accadesse l' espulsione della vescica madre. Nei bambini questo metodo è stato usato molte volte, e con favorevole risultato, quando si trattava di grossi tumori da echinococco. E così, per es., esso è stato adoperato dallo stesso Finsen, da Bouchut (in una bambina di 9 anni, con tumori grossi fin quanto il capo di un bambino), da Roger (in una bambina di 11 anni), da Paul (in una bambina di 9 anni, che presentava già dimagramento ed affanno in alto grado. Dopo la nona causticazione si verificò l'apertura spontanea della cisti; dopo il vuotamento di questa fu fatta l'iniezione di jodo. Nove giorni dopo fu espulsa la cisti madre; in due mesi si verificò la cicatrizzazione).

In un caso di Jonasen (si trattava di un bambino di 8 $^1/_2$ anni) ci era nel cardia un tumore (la circonferenza del ventre al livello del tumore misurava 71 cm.). Dopo perforazione colla causticazione, fu eseguita una puntura sul fondo del sito causticato, indi fu dilatata col bisturi l'apertura fatta colla puntura, ed il sacco fu lavato con acqua tiepida; si verificarono diarrea, febbre, dimagramento e decubito. Indi lo stato dell' infermo migliorò, la secrezione di materiale dalla località inferma diminuì; e 5 mesi dopo l' inizio dell' operazione, il punto perforato colla causticazione cicatrizzò completamente. Jonasen ammette, che il tumore aveva sede nel lobo epatico sinistro, e che il tessuto epatico che lo covriva fu perforato colla causticazione.

Da ciò che abbiamo detto risulta, che il metodo di Récamier spesso conduce lentamente allo scopo; la perforazione colla causticazione è dolente, e richiede lungo tempo. In un caso di Desmos (*Gaz. des hopitaux 1875. n. 43*) la morte avvenne repentinamente, mentre ci erano dolori molto intensi, e l' A. attribuisce ad essi la causa della morte. Un secondo pericolo sta nella possibilità di poter causticare il fegato, e determinare spesso una lunga suppurazione. Quindi, è agevole comprendere, che quando si tratta di

infermi deperiti non bisogna esporli ai pericoli inerenti a questo metodo.

*Il processo di* Simon conduce più rapidamente allo scopo ed è più sicuro. I risultati favorevoli che sono stati ottenuti con esso, persino quando si trattava di tumori da echinococco molto grossi e di individui molto deperiti, autorizzano a ritenere, che i suoi pregi sorpassano quelli del metodo di Récamier.

Col processo di Simon si infigge — per la profondità di molti pollici — un sottile trequarti esplorativo, nel punto del tumore più sporgente e dove la fluttuazione è più evidente; e se la natura del liquido che sgorga fuori conferma la diagnosi di echinococco, si introduce nella cisti un secondo trequarti, di calibro alquanto più grosso, alla distanza di circa 3 cm. dal primo. Dopo avere vuotato una parte del liquido attraverso le cannule, si ostruiscono queste con cera, e al di sotto di essa si applica una fascia protettiva con sfilaccia. Dopo due o tre giorni (durante i quali l'infermo sta a letto in riposo) si vuota di nuovo una porzione del liquido, e si continua in tal modo fino a che l'intorbidamento e l'odore del liquido mostrano che è già incominciata la decomposizione della vescica madre. Si incide allora quel tratto che sta fra le cannule, e si vuota la cisti il più completamente che sia possibile. Quando si è prodotta l'aderenza, essa viene riconosciuta da che le cannule non seguono più i movimenti respiratorii, ed accanto ad esse trapela il liquido. Il trattamento consecutivo consiste nel tenere aperta la ferita mercè cannule rimaste in sito, e nel lavare il sacco della ferita (a tale scopo si può adoperare opportunamente una soluzione di acido fenico al 2 %). Fiedler ha modificato il metodo di Simon, in quanto che egli dopo la puntura impedisce, mediante aghi, che la parete cistica scivoli in giù.

Il metodo di Simon è stato eseguito da Uterhart anche nei bambini. Nel primo caso si trattava di una bambina di 10 anni, la quale già presentava sintomi cachettici ed una dispnea in alto grado; già al quarto giorno dopo l'apertura si verificò l'aderenza. Già al sesto giorno l'inferma potette lasciare il letto, e dopo altri quattro giorni potette lasciare l'ospedale, benchè non ancora guarita. Tre mesi dopo l'operazione, il canale della fistola si era completamente chiuso, e l'inferma mostrava un aspetto florido. Nel secondo caso si trattava di una bambina di 9 anni; questo caso presentò di notevole il fatto, che siccome l'echinococco aveva sede sul margine ottuso del fegato, fu esclusa fin dal principio la possibilità di seguire il metodo di operazione di Récamier. Anche in questo caso, già nei primi giorni dopo la puntura, era accaduta un'aderenza fra la cisti e la parete addominale; al diciassettesimo giorno dopo la puntura il liquido conteneva il pus (è probabile che l'afflusso di bile aveva impedito la suppurazione). Anche in questo caso l'inferma — che prima dell'operazione era dimagrata moltissimo — quando lasciò l'ospedale era migliorata nello stato generale, e le sue forze si erano risollevate.

Ranke, Bisel ed altri hanno ottenuto favorevoli risultati col processo di Simon; e Bisel l'ha eseguito con le cautele antisettiche.

In questi ultimi tempi Sänger (*Berl. klin. Wochenschr. 1877.*

*n. 12*) ha eseguito, con le cautele antisettiche, un processo, il quale merita di essere imitato specialmente nei casi in cui il volume del tumore e lo stato degl'infermi rendono assolutamente necessaria un'operazione radicale. Sänger eseguì, con le cautele antisettiche, la laparotomia, perforò la parete del sacco con un ago curvo, indi portò l'ago — attraverso la parete addominale — all'estremo, ed in siffatto modo cucì tutt'intorno la parete del sacco sulla parete addominale. Ciò fatto, aprì il sacco e ne vuotò il contenuto. Iu un caso da lui operato in tal modo, la guarigione avvenne in tre settimane.

Tenendo conto dei risultati favorevoli dell'operazione e della efficacia del processo antisettico (il quale oggi garentisce una rapida guarigione anche in questa operazione) bisogna ammettere che è pienamente autorizzata l'affermazione di Kussmaul, il quale dichiara, che quando si tratta di echinococchi (in via di sviluppo) di organi interni non bisogna attendere fino a che sono apparsi sintomi pericolosi. Già Frerichs ha affermato, che negli echinococchi i quali divengono oggetto di diagnosi e di cura non si può più sperare con probabilità sopra una guarigione spontanea; quindi si può, con Uterhart, formulare come segue l'indicazione per l'operazione: « Non appena un echinococco del fegato diviene oggetto della diagnosi medica, e sta accollato sulla parete addominale o toracica, è indicata l'operazione con la incisione dopo la doppia puntura (e, bene inteso, con le cautele antisettiche e col trattamento consecutivo antisettico) e poco importa se l'echinococco decorre senza sintomi o se cagiona rilevanti disturbi, se è piccolo o se ha raggiunto un volume enorme, se le sue pareti sono elastiche o se sono divenute rigide mediante calcificazione ».

## Neoformazioni maligne nel fegato.

### (Adenoma, Carcinoma e Sarcoma del fegato).

### Bibliografia.

E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. II., p. 209. — Lo stesso, Vortr. in der Leipz. mikr. Ges. Schmidt's Jahrb. 102. p. 92. — Roberts, Lancet I., 3. 1867. — West, Kinderkrankheiten. — Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1859. p. 191. — Koltmann. Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1873. — W. Pepper, Path. Soc. of Philad. Philad. med. Times 1873. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathologie. — H. F. Wulff, Der primäre Leberkrebs. Diss. Tübingen 1876. — Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. p. 321. — Rusconi, Riv. clin. 1871. l. 6, p. 169. — Pasturaud et Garsaux, Progrés méd. 1875. p. 41.

Nel fegato dei bambini i tumori maligni si sviluppano molto di rado; e da ciò appunto deriva, che nei trattati di Pediatria ordinariamente i tumori di questa regione non vengono menzionati. Passando in rivista la casuistica pediatrica si trovano menzionati più spesso casi di tumori *secondarii* del fegato, e per lo più si tratta di tumori sarcomatosi. In vece, casi di neoformazioni maligne primarie del fegato nei bambini sono menzionati tanto di rado nella

Letteratura, e le relazioni date dagli autori su tali neoformazioni sono tanto monche ed incomplete, che è assolutamente impossibile — tenendo a base questo materiale casuistico — tracciare un quadro nosologico di tali casi. In vero, in alcuni casi di questo genere furono fatte accurate indagini istologiche. D' altra parte ci sono osservazioni di cosiddetto cancro del fegato nei bambini, le quali non permettono una esatta classificazione dei rispettivi tumori. Stando così le cose, è assolutamente impossibile poter dire qualche cosa di preciso sulla *etiologia* dei tumori maligni del fegato nei bambini; e tanto meno possiamo dare un rapporto esatto sulle differenze che le neoformazioni in parola presentano dal punto di vista clinico. Laonde, noi ci limiteremo qui ad esporre sommariamente il materiale casuistico utilizzabile; mentre d' altra parte facciamo notare, che una cura sistematica sarà possibile solo quando con ulteriori osservazioni saranno ampliate le nostre conoscenze su tale riguardo.

La formazione neoplastica di tessuto epatico nel fegato si presenta in forma di noduli rotondi, isolati o multipli, il cui volume per lo più non sorpassa quello di un pisello; non di rado, questi noduli vengono osservati come un reperto cadaverico accidentale. Di tratto in tratto questi noduli vengono riscontrati anche nei bambini, e persino nei neonati. Casi di questo genere sono stati riferiti da E. Wagner, Klob ed altri. Io su 400 autopsie di neonati ho trovato due volte tumori del fegato.

I cennati noduli nella maggior parte dei casi risaltano, per il loro colorito pallido, verso il tessuto epatico limitrofo; essi sono ben circoscritti, e sovente, già all' esame macroscopico, si può accertare alla loro periferia una capsula connettivale. All'esame microscopico si nota, che i tumori in parola sono costituiti da cellule epatiche, sui quali spesso ci ha una pronunziata granulazione; non di rado essi contengono molti nuclei. Queste cellule non mostrano mai una disposizione tanto regolare quanto le cellule epatiche normali; ma per lo più ci ha un accenno di disposizione raggiata delle serie cellulari. Nei casi da me esaminati, vi erano — nella capsula — cordoni epiteliali, i cui caratteri erano identici a quelli dei dottolini biliari interlobulari; tuttavia, non potetti accertare se stavano in rapporto col sistema dei vasi biliari del rimanente del fegato.

Tuttochè i diversi noduli, isolati o multipli, non riverberino alcuna influenza sullo stato dell' organismo, ciò nonpertanto è probabile che essi abbiano una grande importanza per la *patogenesi dei tumori epatici*. Giusta la ipotesi di Cohnheim (secondo la quale tutti i tumori che si presentano nei periodi innoltrati della vita hanno il loro germe in un'anomalia dello abbozzo embrionale, in un eccesso di cellule formative che sono rimaste nell'organo) questi nodoli—che in sè stessi non hanno importanza—sarebbero l'espressione di una massa cellulare, prodotta al di là dei limiti fisiologici, durante lo sviluppo embrionale del fegato; ma, durante un periodo qualsiasi, questi noduli possono divenire il punto di partenza dello sviluppo dell'adenoma e del cancro. Senza prendere in minuto esame questa interessante ipotesi del Cohnheim, ci limitiamo qui soltanto a rilevare, che appunto in riguardo al fegato, lo sviluppo dei

tumori può essere ottimamente spiegato con essa. In fatti, depongono a favore di tale ipotesi tanto il reperto di questi noduli (costituiti da cellule epatiche) congeniti ed incapsulati, quanto il fatto accertato in alcuni casi, che lo sviluppo di questi noduli può essere progressivo. In fine, è bene notare che sono stati anche dimostrati i gradi di passaggio dalla formazione di adenoma allo sviluppo primario del cancro del fegato.

E sopratutto in riguardo ai bambini, ci sono alcune osservazioni, le quali dimostrano la esistenza della *formazione progressiva dell'adenoma ed i suoi rapporti col cancro primario del fegato.*

In un caso nel quale H. E. Wulff, sotto la guida di Schüppel, praticò un accurato esame istologico, si trattava di una *bambina di 3 anni*; la sintomatologia di questo caso non è nota. Era passionato soltanto il fegato, giacchè in nessun altro organo vi era la traccia di una neoformazione. Il lobo epatico sinistro era trasformato completamente in una grossa massa neoplastica, ed aveva contratto aderenza col diaframma, colla parete gastrica anteriore e colla capsula splenica. Il tumore si continuava, sulla superficie superiore, nel lobo epatico destro; ma sul lato anteriore ed inferiore, e proprio pressochè in corrispondenza dell'inserzione del ligamento sospensorio, terminava bruscamente. La superficie del lobo epatico sinistro degenerato presentava grossi bernoccoli ; in alcuni punti la consistenza era quasi cartilaginea; ma in complesso il tumore mostrava un rammollimento ed una consistenza identici a quelli di una poltiglia. Alla sezione del lobo epatico sinistro si rinvennero scarse reliquie di tessuto epatico soltanto in pochi punti. Le masse neoformate erano disposte come segue: in un reticolo connettivale fortemente sviluppato vi erano noduli del volume di un miglio fino a quello di una fava, ed impregnati più o meno di pigmento biliare; nella loro porzione centrale per lo più erano rammolliti. Anche nel lobo destro vi erano noduli neoplastici, fra i quali però era conservata maggior copia di tessuto epatico di aspetto normale. I noduli neoplastici per lo più erano disposti lungo il tragitto dei vasi; ed in alcuni punti si poteva — premendo sui rami delle vene sopraepatiche e della porta — dare esito a masse di consistenza pultacea.

All'*esame microscopico* si notò che il tumore era un *carcinoma*. Negli alveoli del cancro, costituito da fascicoli connettivali (che erano riempiti da piccole cellule rotonde) vi erano cellule, disposte atipicamente con protoplasma granuloso e nuclei evidenti. Esaminando quei punti che si continuavano nel tessuto epatico normale, si notò che, fra trabecoli di cellule epatiche normali, vi erano accumulazioni cellulari atipiche come pure produzioni a forma di otricoli, separate fra di loro da delicati setti connettivali; una porzione di questi elementi appariva solida, ma in altri punti vi era un lume centrale. Le cellule di questi otricoli in parte erano cubiche ed in parte si avvicinavano alla forma cilindrica. Laonde, in questi punti si riconosceva la struttura caratteristica dell'adenoma del fegato. In alcuni punti si poteva seguire il passaggio diretto dei trabecoli di cellule epatiche nei mentovati otricoli; e si notava pure in qual modo gli otricoli perdevano di nuovo il loro lume, in quanto che venivano riempiti dalle cellule proliferanti, e più in là

venivano strozzati, per così dire, dalle masse connettivali neoformate, e trasformati in alveoli cancerigni autoctoni.

Queste osservazioni istologiche confermano le asserzioni di Neumann circa la genesi del cancro primario del fegato; quest'autore però afferma, che la formazione di otricoli ha punto di partenza dai canali biliari.

Un caso da me esaminato presenta parecchie analogie con quello ora riferito.

In un bambino di 12 anni si rinvenne un tumore epatico, la cui massa principale presentava, in riguardo a struttura, la forma nodosa dell'adenoma del fegato; tuttavia, in alcuni punti si notava già il passaggio nel carcinoma. Ben poche notizie si potettero ottenere circa le note cliniche osservate intra vitam, perchè l'infermo era stato curato da un ciarlatano. Si seppe soltanto che il bambino da più di un anno era infermo, e che la malattia era incominciata con disturbi digerenti, che furono attribuiti ad un'affezione dello stomaco. Più tardi si sentì un tumore nodoso sotto il margine costale destro, ed in ultimo si manifestò ascite, e contemporaneamente a questa si ebbe un rapido deterioramento nello stato della nutrizione; la morte avvenne in uno stato di marasma pronunziatissimo. Durante tutto il corso della malattia fu osservato un leggerissimo ittero, che di tratto in tratto scompariva.

Non si potette accertare, se ci era una predisposizione ereditaria allo sviluppo del cancro.

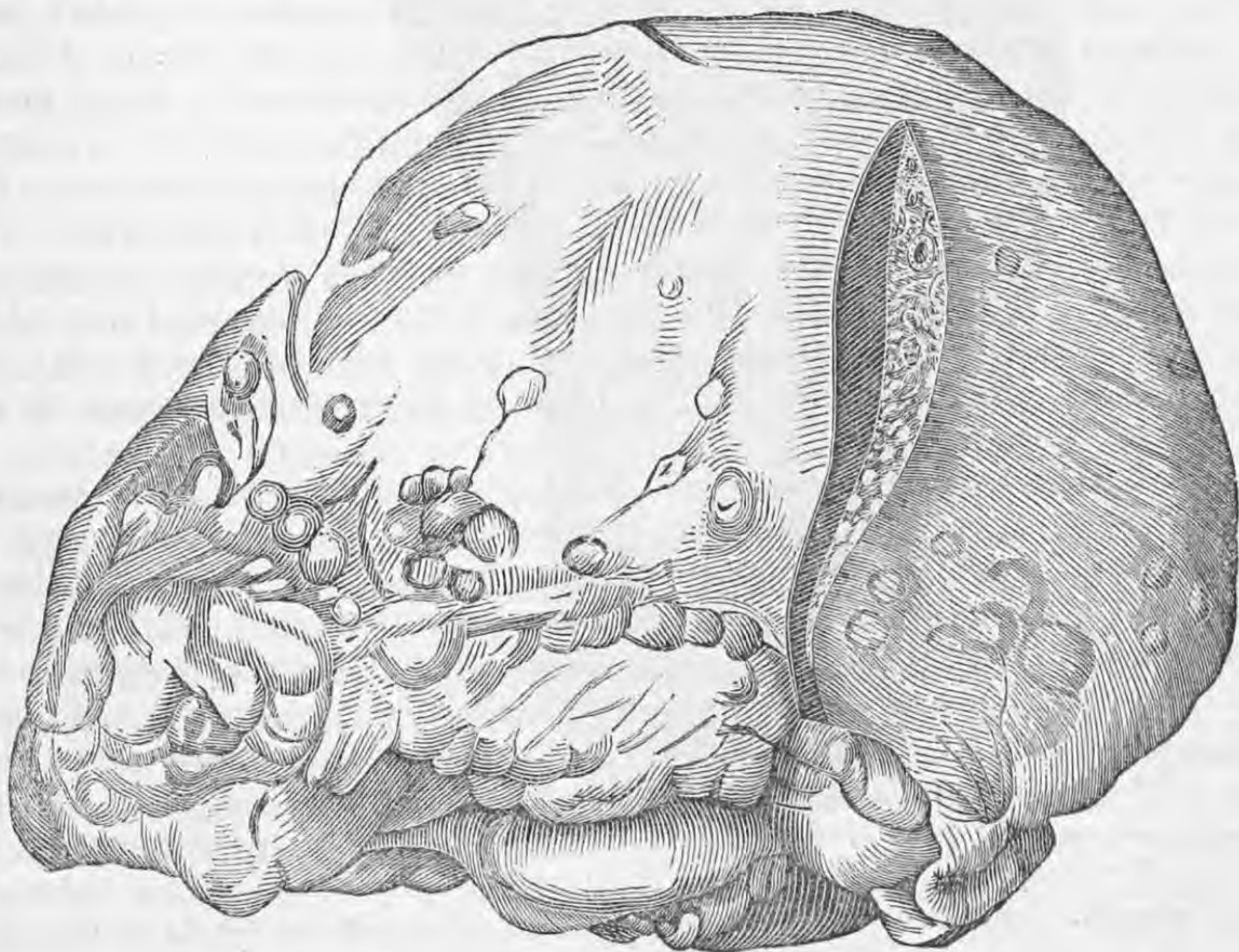



Fig. 1. — Nodulo adenomatoso nel lobo epatico destro di un bambino di 12 anni ($^1/_3$ della grandezza naturale).

All'*autopsia*, oltre il dimagramento generale, ed oltre l'ascite abbastanza sviluppata, si rinvenne il tumore epatico; non ci era alte-

razione degli altri organi. Il *fegato* era notevolmente ingrossato in tutte le sue dimensioni; la sua capsula era inspessita, ed aveva contratto in parte aderenza col diaframma. La superficie del fegato appariva scabra, in quanto che ovunque sporgevano noduli più o meno grossi, che avevano forma sferica. I noduli grossi erano forniti da un certo numero di noduli piccoli, disposti a forma di grappolo. Questi noduli avevano un colore giallo-bruno chiaro; fra di essi in molti punti erano accaduti stravasi emorragici attraverso la capsula epatica. Tutto il lobo sinistro era degenerato al massimo grado; e degenerati erano la porzione anteriore ed inferiore del lobo destro; il lobo quadrato ed il lobo di Spiegel erano trasformati completamente in una massa neoplastica. Al taglio, si vedevano un gran numero di zone bruno-gialle sbiadite, ed annidate in un connettivo grigio-rossastro, in parte, molto ampio. Alcuni noduli erano isolati, altri erano agglomerati insieme (veggasi fig. 2).

Fig. 2. — Sezione dell'adenoma epatico di un bambino di 12 anni ($^1/_3$ della grandezza naturale).

Nella porzione superiore del lobo destro erano conservate grosse masse di tessuto epatico, che risaltava per il suo colorito oscuro rispetto al tessuto neoplastico; e con un accurato esame si notavano, anche in altri punti, strie e chiazze azzurrognole, che allo

esame microscopico apparivano come reliquie della sostanza epatica primitiva. I grossi dotti biliari erano permeabili, la cistifellea conteneva scarsissima copia di bile di colore oscuro.

All'*esame microscopico* si rinvennero — nei grossi noduli — cellule disposte a forma alveolare, le quali rassomigliavano alle cellule epatiche normali, ma avevano forma meno regolare; molte di esse erano polinucleate, e nel loro protoplasma vi era gran copia di goccioline di adipe e di granuli pigmentarii brunastri.

I noduli piccoli erano costituiti da agglomerazioni di cellule cilindriche disposte a forma raggiata irregolare; su di essi non si poteva accertare un lume. Il connettivo fra le zone neoplastiche (il quale, del resto, spiccava molti prolungamenti in queste ultime) era infiltrato da un gran numero di cellule rotonde, e fortemente vascolarizzato; e sopratutto i rami della porta erano molto dilatati. In questo strato connettivale risaltavano chiaramente i canali biliari; i quali in parte erano completamente riempiti da grosse cellule epiteliali a forma cubica irregolare, ed in parecchi punti inviavano lateralmente prolungamenti a forma di lembi. Nei punti in cui vi era ancora tessuto epatico ben conservato, si vedevano spesso questi dotti biliari proliferanti, che dalla periferia si facevano strada tra i trabecoli di cellule epatiche. Il reperto che qui abbiamo riassunto in poche parole, induce ad ammettere che per lo meno in questo caso i canali biliari interlobulari partecipavano in modo essenziale alla formazione del neoplasma, tuttochè non sia escluso che le stesse cellule epatiche concorrevano alla neoformazione.

Del resto, il sopra riferito caso di Wulff dimostra che quella forma di adenoma la quale è stata indicata col nome di iperplasia nodosa, può presentarsi associata all'adenoma a forma otricolare del fegato; e forse soltanto dal periodo di sviluppo del tumore dipende se nel singolo caso si possono accertare oppur no le transizioni ora descritte.

I casi di cancro epatico dei bambini, riferiti nella letteratura, per lo più non sono stati esaminati sufficientemente per poter determinare con certezza la loro natura. Non cade dubbio, che alcuni di essi appartengono ai tumori che hanno punto di partenza dal connettivo epatico, e che oggi noi indichiamo col nome di *sarcomi*.

Il caso menzionato da Widerhofer, esaminato ed indicato da Weld come *carcinoma crudum congenitum*, nel quale il tumore prendeva punto di partenza dalla radice della porta, può essere probabilmente ritenuto come una neoformazione gommosa. Per lo passato Bochdalek rinvenne negli adulti tumori gommosi del fegato, che egli riguardò come cancri epatici in via di guarigione.

È probabile, che nei casi di Koltmann e di Pepper si trattava realmente di cancro epatico. Il caso di Koltmann riguardava una bambina di 9 anni (il cui padre era vecchio) inferma da un anno; i primi sintomi della malattia furono catarro dello stomaco e vomito. All'autopsia si rinvennero nel fegato (alquanto ingrossato) due tumori, che macroscopicamente furono diagnosticati come carcinomi, ed all'esame microscopico apparivano costituiti da cellule epitelioidi, annidate in una trama connettivale. In nessun altro organo ci erano cellule cancerigne.

Anche il caso di Pepper è degno di nota; si trattava di un

bambino di 8 settimane, proveniente da genitori sani, e che fino a 10 anni giorni prima della morte fu ritenuto come sano; soltanto allora fu accertata una tumefazione dura dell' addome una a forte replezione delle vene addominali; non vi era ittero.

All'autopsia si notò che il fegato era avvolto da un versamento sanguigno abbastanza rilevante ed a metà coagulato. Il lobo epatico destro presentava una struttura normale; in vece, i dotti biliari del lobo sinistro erano trasformati completamente in una massa neoplastica, la quale *sporgeva* sulla superficie superiore ed inferiore, era larga tre pollici e mezzo ed aveva una spessezza di due pollici. Al taglio si notò che il tumore aveva un colore nerastro; sulla superficie superiore vi era una lacerazione, dalla quale era accaduta l' emorragia. L' esame microscopico fece accertare un reticolo a grosse maglie, il quale conteneva corpuscoli sanguigni e cellule sbiadite, granulose, per lo più uninucleate.

In un caso, comunicato da West, si trattava probabilmente di *sarcoma midollare*. Un bambino di otto mesi ammalò di diarrea, perdette l'appetito e dimagrò; un mese dopo la madre notò un tumore solido nella cavità addominale; le diarree profuse perduravano ed il bambino dimagrò fortemente; la morte accadde dopo che la malattia era durata 4 mesi. Nelle prime sei settimane della vita, la circonferenza dell' addome crebbe da 21 a 25 pollici, mentre il tumore che aveva superficie scabra fu sentito a preferenza a sinistra. All' autopsia si notò che il lobo epatico sinistro era inalterato, ma che era spostato sottò le costole dal lobo destro ingrossato. Inoltre vi era un tumore di consistenza midollare, commisto ad una sostanza connettivale compatta e molto vascolarizzata. Nel polmone destro si rinvennero alcuni noduli midollari; gli altri organi erano sani.

Nel caso riferito da Roberts si trattava anche di sarcoma. Una bambina di 12 anni era inferma da 4 mesi con dolori nella regione epatica, e da un mese vi era tumidità delle regioni addominale e toracica, dalla clavicola destra fino all'ombelico (in quest'ultimo punto vi era un'eminenza fluttuante). Fu fatta diagnosi di echinococco (contro la quale, però, deponeva il rapido sviluppo del tumore). Quattro settimane dopo avvenne la morte, la quale fu preceduta dall' apparizione dell' edema delle gambe e da una cachessia molto grave. All' *autopsia* si notò, che il lobo epatico destro formava un tumore, che al lato destro si estendeva dalla clavicola fino al bacino. Al taglio si rinvennero masse di un fungo midollare molle (circondate da uno strato di tessuto epatico inspessito), che erano disseminate da versamenti sanguigni, e contenevano molte cisti. Relativamente alla struttura, questo tumore si allontanava completamente dall' ordinario cancro epatico, e rassomigliava al fungo ematode o piuttosto ai tumori che si riscontrano nei reni di piccoli bambini.

Nel 3° volume di questo Trattato è stato già tenuto parola della comparsa di *noduli linfatici* nel fegato durante la leucemia e la pseudoleucemia. A queste neoformazioni è affine la proliferazione descritta da E. Wagner col nome di neoformazione di sostanza citogena. Non cade dubbio, che appunto a questa neoformazione corrispondono parecchi tumori descritti col nome di fungo midollare. In vece, oggi vengono qualificate come sarcomi le prolifera-

zioni che hanno punto di partenza dal connettivo, e che non contengono elementi epiteliali e cellule glandolari. Su tale riguardo è a notare, che appunto le forme che cadono quì in considerazione, per ciò che riguarda la rapidità di sviluppo, la tendenza alla diffusione locale ed alla metastasi, non la cedono affatto al cancro genuino, anzi mostrano un'indole maligna superiore a quest' ultimo. Quindi, dal punto di vista clinico, riesce agevole comprendere, perchè si è dato il nome di *cancri connettivali* a questi tumori. E riesce anche agevole spiegare perchè questi tumori sono stati descritti semplicemente come carcinomi in tutti i casi in cui la diagnosi anatomica fu stabilita in base ad un esame istologico superficiale o finanche ad un semplice esame macroscopico. È probabile, che la maggior parte dei casi di fungo midollare, descritti nei bambini, appartenga a questa categoria.

Nel caso descritto da E. Wagner in un bambino di 5 anni, la neoformazione del tessuto citogeno non era circoscritta al fegato, ma era diffusa contemporaneamente al tenue, al peritoneo ed ai reni, di guisa che non si può accertare dove il tumore ebbe punto di partenza. Ad ogni modo, nel quadro nosologico predominavano le note cliniche del tumore epatico, il quale era anche il sviluppato.

Questo bambino proveniva da genitori sani, era di debole costituzione, aveva mostrato sempre un colorito pallido e nutrizione scadente; ma prima che fosse apparso il tumore non aveva sofferto alcuna grave malattia. Si afferma, che otto giorni prima che il medico notò il tumore epatico, l'infermo ebbe una forte percossa sull'addome. L'ultima malattia incominciò col vomito e la diarrea; l'addome era alquanto tumido, le sue vene cutanee erano dilatate, l'epigastrio destro e la regione gastrica mostravano una sporgenza irregolare. A destra del margine costale, fino al di sotto dell'ombelico, vi era un tumore duro, indolente, bernoccoluto, che corrispondeva, sotto tutti i riguardi, al fegato fortemente ingrossato. Nei giorni consecutivi i sintomi intestinali scomparvero, l'infermo malgrado il forte appetito dimagrò visibilmente il sonno era disturbato; ma non vi era alcun dolore. Nelle settimane consecutive l'addome si ingrossò sempre più; alcuni bernoccoli del tumore erano visibili attraverso i tegumenti addominali; si manifestarono dolorabilità di tutto l'addome ed affanno; non vi erano nè itterizia nè ascite; l'urina conteneva albumina. La morte avvenne due mesi dopo che erano apparsi i primi sintomi patologici. Tenendo conto del decorso, che al principio fu subdolo ed indolente, e dell' ingrossamento del fegato che, alla palpazione appariva bernoccoluto, fu fatta diagnosi di *cancro epatico*.

All' *autopsia* si rinvenne il peritoneo ingrossato ed intorbidato in tutta la sua estensione; al taglio si vuotava da esso un succo di aspetto lattiginoso torbido. Il fegato occupava la metà anteriore della cavità addominale; il suo diametro trasversale ascendeva a 12 pollici, quello longitudinale giungeva fino a 7 ½ pollici, mentre la sua spessezza giungeva fino a 4 pollici. La sua superficie mostrava un gran numero di chiazze bianche e noduli bianco-grigi, ben poco sollevati. Le chiazze avevano una forma esattamente corrispondente a quella dei lobuli epatici.

Al taglio, il fegato appariva fittamente disseminato da questi noduli, dai quali si vuotava un succo di aspetto cremoso, e ciascuno dei quali era costituito da nodicini più piccoli. La neoformazione esisteva a preferenza lungo i rami della porta. Anche nelle vene vi era un gran numero di noduli; e dal mesenterio partivano—in un gran numero di punti—prolungamenti della neoformazione (che esisteva anche in tutto il peritoneo) sull'intestino. L'esame microscopico fece rilevare, come elemento costitutivo principale, cellule di natura identica ai leucociti (le quali erano depositate nelle lacune di un delicato reticolo) come pure un sistema di vasi capillari bene sviluppato. Il rapporto fra il reticolo ed il sistema di vasi capillari corrispondeva completamente al carattere del tessuto citogeno fisiologico (come per es. quello che esiste nei follicoli dell'intestino).

Mentre nell'adulto fra i *tumori che si sviluppano secondariamente nel fegato*, il carcinoma è il più frequente; nei bambini si tratta qnasi esclusivamente di noduli sarcomatosi. Questi si sviluppano spesso in gran numero, raggiungono un notevole volume; ed accade che durante la vita i tumori epatici predominano, nella scena patologica, fino a tal punto rispetto al tumore primario, che si ha l'impressione come se si trattasse di una malattia, la quale ha punto di partenza primariamente dal fegato.

In generale si può affermare, che i tumori epatici secondarii dei bambini il più delle volte si producono consecutivamente alle neoformazioni primarie dell'occhio (sarcomi pigmentati e gliomi), dei reni (sarcomi midollari e cisto-sarcomi) e delle ossa (sarcomi periostei e mielogeni).

E così, per es., West riferisce il caso, accaduto ad una bambina di 3 anni, la quale presentava un considerevolissimo tumore nella regione epatica, colore itterico della pelle e pronunziata cachessia. In questo caso una sporgenza gradatamente progressiva del bulbo oculare destro fece supporre, che ivi era il punto di partenza della neoformazione.

Rusconi descrive un caso, nel quale in un bambino di 2 anni un aglioma dell'occhio destro vi erano nel fegato un grosso focolaio gliomatoso e molti piccoli noduli.

Monti osservò un bambino di 9 anni, che ammalò con dolore nell'ipocondrio destro e febbre; fu accertato un tumore nella regione epatica, che crebbe rapidamente (mentre aumentarono il dimagramento e l'anemia), di guisa che la circonferenza dell'addome nella regione epigastrica ascendeva a 65 cm. Fatta la puntura esplorativa sopra un punto sporgente del tumore si vuotarono sangue e masse midollari.—Inoltre, a destra della colonna vertebrale, al di sotto dell'ombelico, fu accertato un tumore spostabile, grosso quanto un pugno. Vi erano ittero, ascite ed edema delle gambe. L'infermo morì, dopo che negli ultimi tempi era apparsa una forte dispnea. L'autopsia fece rilevare un sarcoma a cellule rotonde (e di aspetto identico alla massa midollare cerebrale) del rene destro ed un gran numero di noduli sarcomatosi (grossi quanto una lenticchia fino al di là del pugno di un uomo) nel fegato.

I dati per la *diagnosi* dei tumori epatici nei bambini risultano da ciò che abbiamo detto. Parimenti, altri casi che qui non abbia-

mo addotti dimostrano, che la diagnosi di un tumore del fegato si fonda sulla pruova di un ingrossamento totale o parziale del fegato, ma specialmente sul reperto di noduli accertabili colla palpazione, e che si spostano corrispondentemente ai movimenti respiratorii; inoltre, bisogna accertare se si è sviluppata la cachessia, la quale per solito si vede aumentare rapidamente all'epoca in cui è stato accertato il tumore. E ciò ha un grande valore per la diagnosi differenziale coll'echinococco. Il tumore da echinococco sovente può essere accertatò già lungo tempo prima che si sviluppino disturbi generali; in modo opposto si comportano la maggior parte dei tumori maligni del fegato. Nei loro periodi iniziali sono latenti ; e spesso soltanto la evidente comparsa di disturbi generali mena a riconoscere l'esistenza dell'affezione locale. L'ulteriore decorso della malattia suole essere rapido , di guisa che la malattia per lo più dura pochi mesi , mentre il tumore da echinococco sovente incomincia soltanto dopo anni a determinare un disturbo generale. Oltre i citati momenti, bisogna anche prendere in considerazione, che i tumori maligni del fegato ordinariamente presentano una superficie singolarmente bernoccoluta, mentre la fluttuazione esiste soltanto nelle forme midollari (ed anche qui essa è leggiera). In vece l'echinococco, come è ben noto, mostra una forma sferica, e spesso si può accertare un'evidente fluttuazione. Malgrado tutto ciò, la diagnosi in qualche caso può restare dubbia per lungo tempo. In tal caso, la puntura esplorativa ha un valore massimo. Se con essa si vuota un liquido privo di albumina, allora la diagnosi dell'echinococco è assicurata pur quando non si riscontrano gli uncini caratteristici. In vece, quando si tratta di un sarcoma midollare fluttuante del fegato, la puntura esplorativa dà esito ad un liquido costituito da sangue e dal succo del tumore; l'esame microscopico di questo liquido allontana qualsiasi dubbio.

Per la diagnosi differenziale fra i tumori maligni epatici e la degenerazione amiloide bisogna (pur prescindendo da che sono quasi sempre accertabili i momenti causali di questa degenerazione) tener conto dei seguenti dati: ingrossamento uniforme del fegato, superficie per lo più liscia, possibilità di poter afferrare il margine inferiore del fegato e convincersi che ha la superficie liscia; in fine, è a notare, che nel tempo stesso vi ha il tumore di milza.

Come già sopra fu rilevato, dalle osservazioni finora esistenti non è possibile riconoscere in modo sicuro, durante la vita, la natura speciale di una neoformazione del fegato. Tuttavia, sembra che l'adenoma epatico primario e il cancro da esso provveniente si sviluppano lentamente, e non raggiungono — siano essi primari o secondari — dimensioni tanto considerevoli quanto i sarcomi midollari. Per quanto si può desumere dalle scarse indicazioni finora esistenti, l'adenoma del fegato nel suo decorso presenta una grande rassomiglianza colla cirrosi epatica ed anche con l'epatite sifilitica diffusa; e ciò si osserva pure nell'adenoma primario epatico degli adulti. Relativamente alla diagnosi differenziale bisogna prendere in considerazione, oltre i momenti etiologici, quanto segue: l'ingrossamento più o meno rilevante del fegato, e la superficie con *grossi bernoccoli*, che nell'adenoma per lo più si possono sentire su quasi tutta la superficie del fegato accessibile alla palpazione. Ad ogni

modo, può darsi che nel singolo caso sia impossibile formulare un giudizio sicuro durante la vita; e specialmente chi non è molto esperto nelle ricerche anatomo-patologiche può capitare in errore anche all'autopsia. In fatti, una parte dei casi osservati nei bambini, e descritti come cirrosi epatica, destano il sospetto, che in essi si sia trattato di adenoma. E così, per es., il professore E. Wagner ad una mia relativa domanda, dichiarò che nel preteso caso di cirrosi epatica (menzionato da Wunderlich e citato tante volte nei Trattati) osservato in un bambino, si trattava indubbiamente di un adenoma. Gli errori in questo senso sono tanto più facilmente possibili, in quanto che nella cirrosi del fegato il tessuto epatico che resta conservato talvolta è ipertrofico e sporge in forma di noduli semisferici, e perchè nell'adenoma del fegato decorrono sempre larghi fasci di tessuto connettivo fra i noduli neoplastici.

La *prognosi* dei tumori maligni del fegato è assolutamente sfavorevole, e quindi alla terapia non resta altro còmpito che di lenire, quanto più è possibile, le sofferenze dell'infermo.

## Malattie delle Vie Biliari.

### Atresia ed obliterazione dei canali biliari.

#### Bibliografia.

Meckel, Handb. d. Anat. I.i p. 601. — Simpson, Edinb. med. Journ. 1861. Mai. — Köstlin, Württemb. Correp. XXXII. — Heschi, Jahrb. f. Kinderheilk. 1865. — Wünsche, Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. p. 367. — Freund, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. IX, — Henoch, Unterleibskrankheiten I., p. 95. — Morgan, Lancet, Vol. I., 6. 1878. — Cursham, Lond. med. Gaz. XXVI. p. 388. — Hennig, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. — Binz, Virch. Arch. XXXV. p. 360. — Roth, Virchow's Arch. XLIII., p. 296. — Lotze, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 30. — J. Glaister, Lancet. Vol. I., 9 u. 10. 1879.

In una serie di casi furono osservati la *mancanza della cistifellea* e *l'obliterazione di una grande o piccola sezione* dei grossi canali biliari. La mancanza della cistifellea talvolta esiste senza altri disturbi; e così, per es., Simpson riferisce il caso di un bambino di 4 settimane, che morì per sclerema e peritonite. All'autopsia non si rinvenne alcuna traccia di una cistifellea; il dotto coledoco perveniva fino nel duodeno; il lobo epatico sinistro era tanto grosso quanto quello destro, e mancava completamente il lobo di Spiegel. Laonde, in questo caso ci era un quissimile a ciò che esiste normalmente in parecchi animali, per es. nel cavallo, nel quale — come è noto — manca la cistifellea. Analoghe osservazioni sono state riferite da Meckel; ed in molti casi è stato rilevato, che il dotto coledoco era dilatato, e che questa malformazione esisteva senza alcun disturbo della digestione e dello stato della nutrizione. Bednar accertò la mancanza della cistifellea in un bambino di 6 giorni (nato precocemente), nel quale mancava pure il rene sinistro. Nel caso di Wünsche si trattava di un bambino che aveva vissuto 6 giorni; una all'cclusione del piloro e del duodeno nel suo punto di passaggio nel digiuno, mancava la cistifellea. Il dotto epatico,

che era corto e grosso quanto un dito, sboccava direttamente in quella produzione a forma di sacco, che corrispondeva al duodeno occluso in sopra ed in giù.

Mentre nei cennati casi si trattava evidentemente di anomalie di formazione; in un'altra serie di osservazioni — in cui ci era una *obliterazione* più o meno diffusa *delle vie biliari* — non sempre si potette decidere con certezza, se si trattava di un arresto di formazione ovvero se i canali biliari che in origine si erano formati normalmente, furono obliterati da una malattia fetale. Quest'ultima ipotesi deve essere probabilmente ammessa per la maggior parte dei casi che rientrano in questa categoria.

Eschl interpreta nel senso di arresto di formazione un caso da lui osservato, nel quale vi era completa mancanza dei canali biliari. Si trattava di una bambina di 7 mesi, che fin dalla nascita presentò un ittero in alto grado e frequenti disturbi digerenti; morì in uno stato di sopore. Poco prima della morte era apparso un edema della faccia e della regione anteriore del collo. Il fegato mostrava un volume molto superiore a quello ordinario; esso era anemico e di colore verdastro. La cistifellea appariva in forma di un solco stretto, nel quale un cordone sottile e solido rappresentava la cistifellea rudimentale. Il dotto coledoco ed i canali biliari mancavano completamente. Il connettivo del fegato era aumentato; la sostanza degli acini, tranne le parti itteriche, era normale; ma in alcuni punti gli otricoli cellulari erano intorbidati da granuli di adipe. I vasi sanguigni del fegato erano normali. Nel tratto discendente del duodeno vi erano due piccole pieghe longitudinali, delle quali quella inferiore accoglieva lo sbocco del dotto pancreatico.

Heschl annovera questo caso fra gli *arresti di formazione*, e proprio fra quelli in cui gli abbozzi embrionali, in origine solidi, non vengono canalizzati a tempo, giacchè mancò quel processo in cui gli abbozzi solidi dei dotti epatici primitivi si trasformano in canali biliari.

Freund ha comunicato un caso analogo sotto tutti i riguardi. Si trattava di un bambino che poco dopo la nascita divenne itterico e morì nell'età di tre mesi. In questo caso, nel sito della cistifellea vi era un canale a fondo cieco, il quale decorreva in un cordone sottile e solido, che si perdeva nel ligamento epato-duodenale. Il dotto epatico e quello coledoco mancavano completamente. Il fegato era un poco ingrossato, il suo connettivo era aumentato.

In un caso di Henoch si trattava di un bambino di 4 mesi, nel quale non vi era alcuna traccia di canali biliari, mentre la cistifellea era rudimentale; il fegato di un colore verde-scuro aveva un volume di un terzo più piccolo di quello normale.

Ai casi ora addotti si potrebbero aggiungere quelli di Morgan, Cursham, Hennig ed altri, i quali, a giudicare dalle descrizioni, rendono probabile che si sia trattato di un arresto di formazione. Tuttavia, in un'altra serie di casi, in una parte dei quali si trattava di molti bambini degli stessi genitori, ci sono dati sufficienti *per attribuire l'obliterazione dei canali biliari alla sifilide congenita*. In questi casi abbiamo da fare con una proliferazione gommosa (con esito in atrofia) nel contorno dei grossi canali

biliari, la quale mostra una completa analogia con la summentovata *peripileflebite sifilitica*, e può finanche presentarsi associata a quest'ultima.

In questa categoria rientrano due casi di Binz. In un bambino ed una bambina germani, il padre dei quali era sifilitico, si manifestò l'itterizia subito dopo la nascita; l'una morì al primo e l'altro al secondo giorno dopo la nascita. All'autopsia della bambina (che era robusta) si notò che il fegato era alquanto ingrossato; la cistifellea era ripiena di un muco denso e verde; il dotto cistico a partire dal suo tratto iniziale, quello epatico dal fegato fino al dotto coledoco, e quest'ultimo fino al tenue, erano trasformati in una massa connettivale irregolare, senza traccia di canalizzazione. Un reperto quasi identico fu accertato nel bambino; ma in quest'ultimo era degno di nota, che anche la vena porta era obliterata dal connettivo. In un terzo caso di Binz non si potette accertare se i genitori erano sifilitici; ma lo avere riscontrato una pronunziata periepatite in un bambino di 4 settimane, dinota che anche qui si deve trattare di sifilide.

E qui dobbiamo annoverare anche il caso di Roth. Si trattava di un bambino di 4 mesi (che aveva presentato itterizia già fin dalla nascita). Aveva ascessi freddi al collo e noduli caseosi nei pulmoni; ci era un epatite diffusa interstiziale con una periepatite fibrosa. I grossi dotti biliari erano trasformati in masse connettivali, ed invece della cistifellea vi era un cordone connettivale con due cisti grosse quanto un pisello. I dotti biliari nel fegato erano dilatati, e contenevano bile densa.

Qui appartiene anche il caso di Lotze, tuttochè l'autore non ammette il rapporto colla sifilide. Il padre del bambino (che morì all'età di 8 mesi e che era itterico già fin dalla nascita) era affetto da sifilide da tre ani. All'autopsia del bambino si notò, che il fegato era ingrossato, di color verde-serpentino, *attraversato da cordoni cicatriziali solidi*; il connettivo era oltremodo accresciuto. La cistifellea presentava una retrazione cicatriziale, il dotto cistico mancava, il dotto coledoco era molto stretto; il dotto epatico si estendeva per un piccolo tratto nel fegato, e si continuava poi in forma di ramificazione connettivale.

L'occlusione completa non sempre è congenita, giacchè sembra che può essere prodotta anche dopo la nascita, mediante retrazione di indurazioni gommose. E così, per es., Köstlin menziona due casi di occlusione del dotto cistico: il primo in un bambino di tre settimane e l'altro in una bambina di 6 mesi. Questi due bambini morirono per eresipela (erano già affetti previamente da ittero), ed in entrambi l'autopsia fece rilevare l'occlusione del dotto cistico. Probabilmente vi era pure una stenosi del dotto epatico, giacchè non si può ammettere la spiegazione che Köstlin dà dell'ittero, cioè che esso si sia prodotto in seguito alla obliterazione del dotto cistico, in quanto che la bile effluì incessantemente nell'intestino ed ivi fu riassorbita. — In un caso furono accertate indurazioni bianco-giallastre in un pulmone, il che dimostra che si trattava di sifilide ereditaria.

Nei già surriferiti casi di peripileflebite, descritti da Schüppel, ci era stato sempre l'ittero, in seguito a compressione dei

grossi dotti biliari. In uno di questi casi, da me descritto, il lume del tronco del dotto epatico corrispondeva al calibro di un robusto crine di cavallo.

Un'antica osservazione di Vater, citata da Frerichs (*Klinik der Leberkrankheiten, vol. II. pag. 443*) dimostra, che la sifilide può, anche in altro modo, determinare la occlusione dei canali biliari. In un bambino di un anno, morto per pedatrofia, il dotto coledoco era completamente occluso dal pancreas *indurito*, ed al di sopra di questo punto era considerevolmente dilatato in forma di un sacco. Possiamo ammettere che, siccome quest'alterazione del pancreas è uno dei più frequenti reperti della sifilide ereditaria (perchè non l'abbiamo mai riscontrata senza che ci fossero stati altri segni di sifilide), anche in questo caso si trattava di alterazione sifilitica.

Circa la *sintomatalogia della occlusione dei grossi dotti biliari, vuoi congenita vuoi accaduta poco tempo dopo la nascita*, bisogna anzitutto tener conto dell'itterizia, che esiste già nella nascita, e appare subito dopo. Quest'itterizia aumenta rapidamente, e raggiunge ben presto un grado a cui raramente perviene nel così detto ittero dei neonati. Inoltre, bisogna rilevare, che qui una all'urina ricca di pigmente biliare e contenente anche acidi biliari (la qual cosa è stata fatta rilevare anche da Binz) vi ha una *compteta acolia dell'intestino*. Inoltre, in tutti i casi, furono accertati disturbi digerenti e tumidità indolente dell'addome. Il fegato non è sensibile alla pressione. Nella maggior parte dei casi, e proprio non solo quando l'occlusione era prodotta relativamente da poco tempo, esso presentava un discreto ingrossamento (come per es. nel caso di Heschl in cui l'ittero esisteva già fin dalla nascita, e la morte avvenne nel settimo mese; e parimenti nel caso di Lotze in cui la morte avvenne nell'ottavo mese; in vece, nel caso di Henoch in cui si trattava di un bambino di 4 mesi, il fegato era rimpicciolito di un terzo). Se contemporaneamente alla obliterazione dei dotti biliari vi ha una compressione della vena porta, si manifestano le conseguenze di questo disturbo circolatorio. In questi casi furono osservati vomito, enterorragie, e molte volte anche ingrossamento della milza ed ascite. Binz afferma, che nei casi di questo genere lo stato dei bambini fa supporre che ci doveva essere la febbre; tuttavia mancano le rispettive osservazioni termometriche. Ma, si può ammettere, che verso la fine della malattia, in cui per lo più vi sono sintomi colemici, ci deve essere la febbre. Nella maggior parte dei casi nei quali la vita si protrasse a lungo, apparvero in ultimo convulsioni, le quali all'approssimarsi della morte passarono in uno stato di sopore. Fu molte volte osservata l'apparizione di petecchie sulla pelle, e nel tempo stesso la tendenza ad emorragie delle mucose. Questi sintomi debbono essere attribuiti all'alterazione del sangue, che si sviluppa in seguito a ritenzione della bile.

L'esito di quest'affezione fu sempre letale. La durata della malattia ascese da un giorno a sette mesi.

Da ciò che abbiamo detto risulta, che la cura non presenta alcuna speranza di successo. Tuttavia, siccome questo disturbo sta

spesso in raporto con la sifilide congenita, bisogna tener conto di questo fatto; ed è probabile che nei casi leggieri si possa ottenere qualche successo, ricorrendo a tempo ad una cura antisifilitica, tuttochè non cada dubbio, che la peripileflebite sifilitica sia una delle forme più gravi della sifilide ereditaria.

## Ascaridi lombricoidi nelle vie biliari.

Flögel, Oesterr. med. Jahrb. 1835, Bd. IX. p., 4. — Fauçonneau-Dufresne, Mém. de l'acad. 1846. XII. — Lebert, Traité d'anat. path. Paris 1857. p. 412.—Davaine, Traité des Entozoaires, Paris 1860. p. 156-175— Pellizari, l'union méd. 1864. Janv. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten, II., p. 229. — Scheuthauer, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII., 1 u. 2. 1878.—Sinnhold, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII., 3. 1878.

Tenendo conto della grande frequenza dell' ascaridiasi, si può affermare che il reperto di questi parassiti nelle vie biliari è straordinariamente raro. In complesso sono stati registrati soltanto 50 casi di questo genere nella Letteratura, e di essi 37 sono citati nella nota statistica di Davaine. Inoltre, tenendo presente che — almeno in Europa — i bambini sono quelli affetti a preferenza da ascaridiasi, è degno di nota il fatto, che nella mentovata cifra soltanto in 12 casi si tratta di bambini di uno a quindici anni. E siccome per tutti i casi dobbiamo ammettere, che questi vermi dall' intestino migrarono nelle vie biliari, ne risulta che in tutti i casi in cui accade tale migrazione ci deve esssere necessariamente uno speciale carattere dei canali biliari. La difficoltà speciale che incontrano questi vermi in tale migrazione sta nell' attraversare il punto in cui il dotto coledoco sbocca nell' intestino. Finanche negli adulti, il diametro normale di questo punto ascende, al massimo, a due o tre millimetri; inoltre, bisogna prendere in considerazione, che ivi ci ha uno strato muscolare robusto. In fatti ci è noto che calcoli biliari, grossi poco più di un pisello, i quali vengono spinti attraverso i dotti biliari sotto una non mediocre pressione, trovano un impedimento alla loro ulteriore progressione proprio nel punto ora indicato. E relativamente ai grossi calcoli dobbiame ammettere senz' altro che essi per solito non passano nell' intestino attraverso l' apertura (semplicemente dilatata) del dotto coledoco, ma penetrano ivi dopo pregressa ulcerazione. E siccome della femina dell'ascaride lombricoide, quando è già sviluppata, il massimo diametro di spessezza non sorpassa i 5 mill., mentre quello del maschio ascende al di là di 3 mill., non si sa comprendere in qual modo vermi che hanno già raggiunto un tale sviluppo possano pervenire nel dotto coledoco. Ma, come già Leuckart ha fatto rilevare, dalle misurazioni finora fatte risulta, che gli ascaridi lombricoidi rinvenuti nei dotti biliari presentavano una lunghezza minima di 50 ed una massima di 200 mill., alle quali lunghezze corrisponde una spessezza minima di 1,5 ed una massima di 3 mill. Ciò spiega in parte la difficoltà della migrazione nell'orificio di un dotto biliare, che previamente non era dilatato. D' altra parte, è chiaro che la *relativa rarità di questa migrazione nei bambini*

dipende anzitutto dal perchè in essi l'orificio di questo dotto è più stretto, ed in secondo luogo perchè mentre negli adulti furono accertati molte volte stati patologici (per es. calcoli biliari nei dotti biliari, flogosi cronica di questi ultimi), i quali facevano comprendere che alla migrazione dovette precedere un'ectasia, nei bambini, in vece, questi stessi stati patologici sono straordinariamente rari. Ed, in vero, nei relativi casi accertati nei bambini, non furono accertati tali processi. Davaine affermò, che gli ascaridi lombricoidi quando penetrano nei dotti biliari ordinariamente non vivono che pochi giorni; ma Leuckart obbietta, e con ragione, che le alterazioni rinvenute molte volte nel fegato mostrano, che questi parassiti vissero a lungo nei dotti biliari. E siccome questi vermi crescono rapidamente, bisogna ammettere, che il volume degli ascaridi lombricoidi rinvenuti nei dotti biliari supera non poco quello che essi avevano prima di migrare ivi. Nel caso osservato da Scheuthauer in un bambino di 4 anni, la lunghezza di un ascaride rinvenuto nel dotto coledoco ascendeva a 14 cm., la larghezza a 3 mill. In questo caso, la natura dei focolai accertati nel fegato e la presenza di uova di ascaridi in esso, dimostrano che i vermi vissero lungo tempo nei dotti biliari.

Nella statistica sono riferiti casi, in cui all'autopsia furono trovati ascaridi lombricoidi, senza che contemporaneamente in questi canali o nel fegato stesso vi erano alterazioni flogistiche. In vece, in altri casi vi erano segni di una reazione flogistica, la quale non poteva essere attribuita ad altra causa se non ai parassiti. Nei casi della prima categoria per lo più sorge il sospetto (e ciò specialmente quando si trattò di un reperto accidentale) che i vermi migrarono *dopo la morte*. E finanche nei casi in cui durante la vita vi erano accessi a forma di colica e convulsioni, si può ritenere con certezza che tanto i sintomi quanto l'esito letale furono provocati dalla penetrazione dei vermi.

In questa categoria, per es., appartiene il caso di Guersant; ma Cruveilhier, oppostamente a Guersant, ammette, che gli ascaridi rinvenuti nei dotti biliari penetrarono ivi dopo la morte. In un bambino di 3 anni, i cui dotti biliari erano ripieni di ascaridi lombricoidi, Estevenet non rinvenne alcun segno di reazione. In un caso nel quale nè durante la vita nè all'autopsia esistevano sintomi di flogosi o di stasi biliare, Tonnelé rinvenne vermi nel dotto coledoco, i quali penetravano in parte nel duodeno.

Ma, è bene notare, che appunto nella maggior parte dei casi accertati nei bambini vi erano *rilevanti disturbi durante la vita*; ed anche all'autopsia furono riscontrate alterazioni anatomiche, che erano state provocate dal parassita.

Fauconneau-Dufresne menziona un caso di perforazione del dotto coledoco, prodotta da un ascaride lombricoide; egli ne aveva veduto il preparato anatomico in Napoli. Tuttavia, non ci sono indicazioni precise su questo caso. — Fontanelle riferisce il caso di un bambino, il quale dopo essere stato ammalato per 16 giorni morì con convulsioni. All'autopsia si notò, che un ascaride lombricoide lungo 6 pollici era penetrato nel dotto coledoco ed aveva perforato il dotto epatico; da un'apertura esistente ivi, sporgeva per un pollice fuori; la cistifellea era dilatata e piena

di bile di un colore verde-oscuro. — Flügel ha comunicato un caso, il quale finora non è stato preso in considerazione dagli Autori che hanno trattato quest'argomento. Un bambino di due anni e mezzo, il quale — a quanto si afferma — era affetto da ascaridiasi fin dall'epoca della nascita, fu colpito da convulsioni e morì rapidamente. All'autopsia si rinvennero nel fegato molti focolai gialli, lardacei, alcuni dei quali erano grossi più di una noce avellana. La cistifellea era afflosciata; il dotto coledoco era perforato da due ascaridi, che con le estremità del loro capo pendevano fuori l'orificio della perforazione. Nel punto perforato vi era soltanto spazio per i due vermi; e del resto *le parti circostanti alla perforazione non presentavano la menoma traccia di flogosi.* Il cadavere stava già nel secondo periodo della putrefazione. Gli ascaridi lombricoidi dopo che furono posti nell'acqua calda incominciarono a muoversi.

Relativamente ai casi della prima specie, Davaine fa notare, che non si può ammettere che i vermi possano perforare la parete dei dotti biliari; secondo lui bisognerebbe piuttosto supporre, che qui si tratta di una rottura, in seguito a stasi biliare, come per es., quella che talvolta è prodotta anche da calcoli biliari. Tuttavia, si può domandare, se in base ad osservazioni come quelle da noi riferite, si è costretti ad ammettere una rottura avvenuta durante la vita, ovvero se piuttosto i vermi dopo la morte penetrarono in seguito a putrefazione delle pareti macerate del canale dilatato.

Fra le alterazioni che possiamo attribuire con certezza alla presenza dei vermi nei dotti biliari, bisogna rilevare anzitutto la *stasi biliare* con le sue ulteriori conseguenze, in secondo luogo le *dilatazioni parziali* dei canali biliari, ed in ultimo il reperto di *focolai flogistici nel fegato.*

Lientaud riferisce il caso avvenuto in un fanciullo di 14 anni, il quale ammalò di ittero, soffrì intense cardialgie, ed in ultimo ammalò di convulsioni e morì. Il fegato era notevolmente tumefatto ed itterico, la cistifellea era ripiena di bile, ed il dotto coledoco era completamente ostruito da un ascaride lombricoide.

Nel 33° caso della statistica di Davaine, che riguardava un bambino di trenta mesi, vi erano ascaridi lombricoidi abbastanza grossi nel dotto coledoco ed in un gran numero di dotti biliari del fegato; questi ultimi erano dilatati a forma di ampolla dai parassiti. Il canale intestinale era completamente ostruito da vermi in tutta la sua lunghezza.

Anche Bousgevis trovò un ascaride lombricoide in un dotto biliare del fegato notevolmente dilatato.

Laennec esaminò il fegato di un bambino di due anni e mezzo; la storia clinica di questo caso non è nota. Il dotto coledoco sboccava nello stomaco, in vicinanza dell'esofago, ed il suo diametro ascendeva ivi pressochè a mezzo pollice. Anche il dotto epatico e le sue ramificazioni erano dilatati, e ripieni di ascaridi lombricoidi. In alcuni punti la parete di questi canali biliari era perforata, ed i vermi stavano a contatto diretto con cavernuole della sostanza epatica, le pareti delle quali apparivano molli, fungose ed arrossite. Anche la cistifellea era ripiena di ascaridi.

Relativamente al summentovato caso, bisogna ritenere che la spiegazione più verosimile è quella di Davaine, cioè che la perforazione avvenne in seguito alla rottura di piccoli ascessi, e non fu prodotta direttamente dagli organi succiatori dei vermi.

In un caso di Tommelè, vi erano nel fegato tre focolai, riempiti di pus denso e di colore brunastro, che comunicavano fra di loro. In uno di questi focolai vi era un ascaride lombricoide. In vero, non si potette accertare una comunicazione fra questi focolai ed i dotti biliari; ma in origine essa vi doveva essere.

Pelizzari ha riferito casi importantissimi di questa categoria. All'autopsia di un uomo a 40 anni, furono riuvenuti nel lobo epatico destro due ascaridi lombricoidi in una escavazione del parenchima epatico; in essa vi era pure un liquido bianco-giallastro, il quale conteneva corpuscoli purulenti, epitelii cilindrici ed uova di ascaridi. In questo caso si potette accertare direttamente il rapporto della cavità col dotto coledoco.

Il secondo caso di Pelizzari riguardava un bambino a 7 anni, che fu accolto in clinica con dolori intensissimi nell'ipocondrio destro e febbre intensa; ma non vi era affatto ittero. All'autopsia si rinvennero — nel fegato ingrossato — sedici ascaridi lombricoidi (12 maschi e 4 femine), le cui estremità caudali erano rivolte verso il duodeno. Sei di questi ascaridi, intrecciati insieme, giacevano nelle ultime ramificazioni dei dotti biliari che stavano in parte in questi ultimi ed in parte nel parenchima epatico; due stavano nel dotto epatico. La mucosa dei canalini biliari era inspessita; essi contenevano uova di ascaridi, in parte in via di segmentazione.

All'autopsia di una fanciulla di 15 anni, Lebert accertò un ascesso epatico prodotto da ascaridi lombricoidi; quest'ascesso aveva perforato il diaframma, ed aveva provocato un ascesso pulmonale, che alla sua volta stava in rapporto con un bronco, di guisa che si era prodotto un pneumotorace. Inoltre, vi erano molti ascessolini nel fegato, che stavano in rapporto con i canali biliari. In questi ultimi vi erano due ascaridi lombricoidi macerati.

Ultimamente Scheuthauer ha riferito un caso, interessante sotto parecchi riguardi, da lui osservato in un bambino di 4 anni. Questo bambino era infermo da 6 settimane, era affetto da febbre ed enteralgie spasmodiche. Indi si sviluppò una pleurite, ed in ultimo una pulmonite, alla quale soccombette; durante la vita furono espulsi colle feci molti ascaridi. All' *autopsia* si rinvenne il fegato che aveva contratto aderenza colla milza; vi erano due ascessi nel lobo epatico destro. In un ascesso epatico vi era un ascaride lombricoide, nel dotto coledoco ve ne erano molti. Nella branca destra del dotto epatico, immediatamente al di sopra della sua divisione e nelle due branche limitrofe dilatate, vi erano due femine di ascaridi lombricoidi, col capo rivolto contro la periferia del fegato.

L'estremità del capo di un ascaride giaceva circa 2 ½ mill. lungi dalla capsula epatica inspessita, in un focolaio (grosso quanto una noce avellana) del lobo epatico destro. Il capo del secondo ascaride stava pressochè un millimetro e mezzo lontano da un focolaio prossimo alla cistifellea. Inoltre, vi erano molti focolai privi di

ascaride, i quali erano costituiti da vie biliari con parete ingrossata, ed in vece del parenchima epatico vi era o una indurazione bianco-grigia ovvero una cavità sinuosa, ripiena di una poltiglia analoga a pus di ulcerazioni tubercolari. Non solo i focolai che stavano intorno agli ascaridi ma anche quelli lontani contenevano uova mature e non segmentate di tali vermi.

Del resto, Kirkland menziona un caso, nel quale da un ascesso epatico che si era vuotato all'esterno venne fuori un ascaride lombricoide.

Oltre i casi già mentovati, ci sarebbero a segnalare quelli di Royer (bambino di 3 anni che presentò molti ascaridi lombricoidi nelle vie biliari), di Kirmsse, di Brown (bambino di 9 anni, all'autopsia del quale furono trovati 206 ascaridi lombricoidi, fra i quali 16 nel fegato), ecc. Inoltre vi sono un certo numero di osservazioni, nelle quali il rapporto fra le lesioni anatomiche e gli ascaridi lombricoidi non è improbabile. E così, per es., Sinnhold ha pubblicato un caso di ascesso epatico a decorso mortale, nel quale l'autopsia non fece rilevare alcun verme nelle vie biliari, ma durante la vita ne furono espulsi molti per la bocca e per l'ano. È probabile che gli ascaridi lombricoidi pervenuti nelle vie biliari possano migrare di nuovo nel duodeno; a favore di questa possibilità depongono i già menzionati casi di Pelizzari e Scheuthauer. Quest'ultimo attribuisce ad un tale fatto la repentina scomparsa dell'ittero, che fu talvolta osservata nei bambini affetti da elmintiasi, e che nel tempo stesso erano itterici.

Relativamente al rapporto in cui gli ascaridi lombricoidi penetrati nel fegato stanno colle alterazioni flogistiche epatiche, è a notare che gli ascessi per lo più vengono attribuiti alla stimolazione diretta, determinata dai parassiti; e si dovrebbe ammettere con Davaine (il quale opina che i vermi possono vivere ben poco tempo nelle vie biliari) che tali focolai flogistici si sono prodotti in modo acuto. Oppostamente a ciò, Scheuthauer fa rilevare che nel caso da lui osservato le alterazioni presentavano un carattere cronico, e tenendo conto delle osservazioni di Pelizzari egli afferma, che i cosiddetti ascessi contenenti ascaridi che si rinvengono nel fegato, non sono affatto focolai purulenti, ma focolai in preda a sfacelo caseoso. Si tratterebbe di una densa infiltrazione parvicellulare del connettivo interlubulare. La compressione dei vasi sanguigni, che si avvererebbe allora, spiegherebbe la metamorfosi caseosa. Pur ammettendo che nel caso di Scheuthauer ed in alcuni altri vi erano croniche alterazioni flogistiche, d'altra parte non si può affatto dubitare, che la penetrazione di ascaridi lombricoidi nei dotti biliari può essere seguita rapidamente dalla formazione di un ascesso. Sopratutto il caso osservato da Lebert depone a favore di questa affermazione. In questo caso il tessuto nel contorno degli ascessi epatici (grossi fin quanto un pomo) era di un colore rosso-scuro e rammollito; inoltre vi era pure una vasta perforazione del diaframma; — l'esame microscopico fece rilevare i caratteri di un pus, il quale non era affatto in preda a decomposizione. Noi potremmo recisamente ammettere, che la genesi ed il carattere degli ascessi epatici non di-

pendono dall'azione diretta dei vermi, ma piuttosto dalla stimolazione provocata da certi processi di decomposizione nelle vie biliari, vuoi che l'agente settico (che è causa di questi processi di decomposizione) sia stato importato direttamente con i vermi, ovvero che la causa sia una insufficiente occlusione dello sbocco del dotto coledoco nell'intestino, la quale persiste dopo la migrazione. A favore del concetto ora esposto depongono i fatti analoghi che osserviamo a proposito dei calcoli biliari. Anche in questi casi vediamo che si formano ascessi nel fegato, sopratutto quando a causa di un'ulcerazione nel punto dove il dotto coledoco sbocca nell'intestino si è prodotta una libera comunicazione fra l'intestino ed i dotti biliari; ed appunto in questi casi si può sempre accertare un'abbondante vegetazione di batteri nei canali biliari.

In nessuno dei casi finora pubblicati è stata accertata una migrazione di vermi nei dotti biliari durante la vita; quindi si può a priori ritenere, che non vi ha una *sintomatologia* caratteristica di questa affezione. Come già abbiamo detto, in una serie di casi le alterazioni del fegato si riscontrano accidentalmente all'autopsia, perchè durante la vita non vi era alcun sintomo che dinotasse un disturbo epatico. In una seconda serie di casi (e qui appartiene fra gli altri quello di Guersant), dopo che erano preceduti, per breve tempo, dolori colici accadde la morte in mezzo a convulsioni; e lo stesso accadde nel caso di Flögel. Tuttavia, manca la pruova sicura, che la penetrazione dei vermi nelle vie biliari, sia stata la causa delle convulsioni e della morte.

In quei casi in cui avvenne la formazione dell'ascesso e la malattia fu bene osservata, si notò che il quadro nosologico corrispondeva completamente a quello della epatite purulenta. Vi erano: intensa dolorabilità della regione epatica, tumefazione del fegato, febbre alta (non di rado associata a brividi), ed in ultimo apparvero convulsioni. Si potrebbe, in sulle prime, supporre che nella epatite prodotta da migrazione di vermi, ci dovesse essere un pronunziato ittero da stasi più che non nell'ascesso epatico prodotto da altre cause. Tuttavia, in molti casi è riferito espressamente che (come per es. nel caso osservato da Pellizari in un bambino di 7 anni) che l'ittero mancava completamente. Per i casi in discorso ci sarebbe piuttosto da rilevare, che in essi non di rado gli accessi dolorosi si manifestarono in forma di parossismi, a mo' di quelli che si hanno nelle coliche da calcoli biliari. E siccome quest'ultima affezione non si ha quasi mai nei bambini, ne risulta che — sopratutto quando colla palpazione o colla percussione si può accertare un ingrossamento della cistifellea — bisogna sempre tener presente la possibilità della migrazione di un ascaride lombricoide nei dotti biliari. E siccome quasi sempre ci sono molti ascaridi lombricoidi nel canale intestinale, ne risulta che nei casi in cui dalla bocca o dall'ano vengono espulsi tali vermi, la diagnosi è resa più probabile. Nel 33° caso della statistica di Davaine si potevano — già alla palpazione — sentire molti tumori esistenti nella cavità addominale. La autopsia mostrò, che questi tumori erano costituiti da accumuli di vermi negl'intestini.

Nella maggior parte dei casi che sono stati riferiti, il *decorso della malattia* presentò una durata relativamente breve: da pochi

giorni fino a sei settimane. Tuttavia, bisogna tener presente, che la comparsa dei primi sintomi non coincide sempre con il momento in cui gli ascaridi sono migrati nel fegato, giacchè molte volte essi dinotavano il principio delle alterazioni flogistiche epatiche.

Nei casi che furono seguiti in tutto il loro corso, si notò che l'esito della malattia fu sempre sfavorevole; e non di rado le alterazioni nel fegato e le affezioni prodotte mediante diffusione della flogosi agli organi limitrofi (per es. alla pleura) fu l'unica causa della morte, accertata all'autopsia. Tuttavia, la possibilità di un esito favorevole non può essere messa affatto in dubbio. In fatti, si può benissimo supporre, che un verme pervenuto nel fegato muoia ivi e resti incapsulato; e d'altra parte non si può escludere la possibilità che il verme ritorni nell'intestino. Scheuthauer ha fatto sopratutto rilevare quest'ultima eventualità; e se nel caso ad esito letale di Sinnhold si vuole ammettere un rapporto fra l'ascaridiasi e l'ascesso del fegato, bisogna ritenere che il verme migrò di nuovo nell'intestino. Del resto, in questo caso l'ittero scomparve dopo che colla santonina erano stati espulsi gli ascaridi lombricoidi.

Anche Schloss menziona, che egli dopo espulsione di ascaridi lombricoidi vide scomparire repentinamente l'ittero. In vero, queste osservazioni non possono mai essere sufficienti per potere su di esse fondare, con qualche certezza, la diagnosi che sia accaduta una migrazione di questi vermi nel fegato.

Pur quando la diagnosi potesse essere stabilita con grande certezza, la cura presenta poca speranza di successo. Non possiamo affatto supporre, che la santonina, ovvero i semi di cina ed altri mezzi prescritti con successo contro gli ascaridi lombricoidi che stanno nell'intestino, spieghino un'identica azione anche quando questi vermi stanno nei dotti biliari. D'altra parte non possiamo ammettere, che mediante compressione sulla cistifellea o mercè stimolazione elettrica di quest'ultima si riesca a ricacciare i parassiti nell'intestino. Quando vi sono sintomi di un'epatite purulenta, si può ricorrere agli stessi mezzi che si usano negli ascessi epatici. Tuttavia, fa d'uopo riflettere, che gli ascessi prodotti da vermi hanno ben poca tendenza a diffondersi verso la parete addominale; su tale riguardo possediamo soltanto un caso osservato da Kirkland; quindi ci è ben poco da sperare in un'operazione.

## Distomi nei dotti biliari.

Il distoma epatico e quello lanceolato sono stati rinvenuti spesso nelle vie biliari della pecora e del giovenco, di rado nell'uomo. Se ne eccettuino alcuni casi, che riguardano adulti, gli Autori ritengono come appartenente a questa categoria il caso accaduto in una bambina di 8 anni, citato da P. Frank. In vero, è molto dubbio se i sintomi osservati in quest'inferma dipendevano realmente dai parassiti. La bambina fu accolta (nel 1762), in uno stato di gravissimo marasma, nell'ospedale di Milano. Da sei mesi essa soffriva diarrea ed intensi dolori nella regione epatica; l'addome era molto tumido; la morte accadde in mezzo a convulsioni. All'autopsia il dotto coledoco presentò il calibro di una penna d'oca; nel

punto della sua origine mostrava una dilatazione sacciforme, nella quale vi erano cinque distomi epatici, arrotolati insieme, lunghi un 30 mm. e di un colore giallo-verdastro.

Leuckhart pone in dubbio l'affermazione di Leidy (*Proceed. nat. hist. Philadelphia, 1873, pag. 264*), cioè che il distoma trovato in Cina nel fegato di alcuni bambini sia il distomum hepaticum. È probabile che nei casi di Kerr, (bambina inglese di 4 anni e ragazza cinese di 15 anni, che espulsero i vermi per la via dell'intestino), si trattava del distomum crassum.

Il *distomum lanceolatum*, il quale per la sua forma lanceolata e la sua picciolezza (è lungo da 8 a 9 mm.) si distingue da quello epatico (che è lungo più di 25 mm.) fu rinvenuto da Buchholtz nella cistifellea di un adulto. In un caso osservato da Chabert in una giovanetta, questo distoma fu espulso per la via dell'intestino, dopo aver fatto uso dell'olio empireumatico. Un nuovo caso importantissimo, riferito estesamente da Leuckhart (*die menschl. Parasiten, I, pag. 608*) fu osservato dal dottor Kirchner in Kaplitz. In questo caso si trattava di una giovanetta (la quale probabilmente contava 14 anni e non già 4 anni, come afferma Leuckhart), la quale dall'età di nove anni guardava le pecore, ed era solita bere acqua fangosa, la quale conteneva un gran numero di amfibii. Già da lungo tempo questa bambina era infermiccia e dimagrava, mentre l'addome diveniva tumido. Il fegato era enormemente ingrossato (pesava 11 libre). All'autopsia si rinvennero 8 calcoli biliari; e nella cistifellea contratta vi erano 47 distomi lanceolati.

## Calcoli biliari.

Nella Patologia del fegato degli adulti i calcoli biliari hanno una importanza grande, ma in quella dei bambini la loro importanza è piccola. In base ad osservazioni anatomiche bisogna ammettere, che per lo meno nelle nostre regioni circa il 7 % degli adulti sono affetti da concrezioni biliari; ma nei bambini queste ultime sono rarissime. In circa 500 autopsie di neonati ed in pressochè 100 cadaveri di bambini delle più svariate epoche della vita, non ho rinvenuto alcun calcolo biliare; al massimo nei neonati accertai talvolta bile addensata in forma di una densa poltiglia di color verde-scuro. Tuttavia, nella Letteratura è riferito qualche caso di calcoli biliari anche in bambini di età tenerissima.

Friedleben (*Roser u. Wunderlichs Arch. VIII, 1*) inclina a ritenere, che in un caso osservato da Smetius e riferito da Bonet, fossero stati rinvenuti calcoli biliari nel fegato. In questo caso si trattava di un bambino venuto a luce morto. Tuttavia, la descrizione che fu data di questo caso, fa piuttosto supporre, che si sia trattato di un focolajo gommoso, forse in preda ad infiltrazione calcare. — All'autopsia di un neonato Bonisson trovò stenosi del dotto coledoco e tre calcoli biliari nella cistifellea. — In un bambino che morì per itterizia al 25° giorno dopo la nascita, Portal trovò molte concrezioni nel dotto coledoco e nei dotti epatici. — Cruveilhier (Fauconneau—Dufresne; *Traitè de l'affection calc. du foie; Paris 1851*) riferisce, che finanche nei

piccoli bambini egli ha trovato spesso molti tumori epatici piccoli, che erano quasi tutti riempiti di concrezioni biliari; ed alcuni erano riempiti soltanto di bile densa. B ä r e n s p r u n g (*die heredit. Syphilis*), in un bambino di 18 giorni, il quale era affetto da epatite sifilitica e presentava un'itterizia in alto grado, trovò nella cistifellea un gran numero di piccoli calcoli biliari, i quali avevano una forma irregolare; la bile era di un colore verde-oscuro e molto filamentosa.

È evidente, che nei cennati casi si tratta della formazione di concrezioni (prodotte da bile rattenuta e addensata in piccole cisti di dotti biliari) al di sopra di punti ristretti dei canali biliari. Anche negli altri pochi casi menzionati nella Letteratura, nei quali si tiene parola di calcoli biliari in bambini grandicelli, furono sempre accertate alterazioni patologiche nel fegato. E così, per es. M e c k e l in un ragazzo di 15 anni, scrofoloso, trovò 20 calcoli biliari ricchi di colestearina una a degenerazione amiloide del fegato; egli fa rilevare la frequenza con cui si riscontrano questi calcoli quando vi ha la degenerazione. Anche F r e r i c h s afferma, che, il più piccolo bambino, nel quale trovò calcoli biliari, contava 7 anni, e vi era degenerazione amiloide del fegato in seguito a coxite. Nel già citato caso di K i r c h n e r, nel quale una a distomi della cistifellea vi erano molti grossi calcoli biliari, è probabile che il nucleo della concrezione era costituito da parassiti morti; anche in un caso di L o b s t e i n un ascaride lombricoide morto, funzionava da nucleo di un calcolo biliare. D'altra parte, l'enorme ingrossamento del fegato rinvenuto in un bambino cachettico e affetto da edema delle gambe, desta il sospetto, che anche qui vi era la degenerazione amiloide.

Da ciò che abbiamo detto risulta, che i casi in cui all'autopsia di bambini furono accertati calcoli biliari, come un reperto accidentale, sono straordinariamente rari. D'altra parte, sembra che nei bambini i calcoli non sono stati quasi mai la causa di disturbi.

Nella Letteratura pediatrica ho rinvenuto un solo caso di *colica da calcoli biliari*. Questo caso fu osservato da L o l a t t e (*Gazette med. 1834. T. II. N. 1*) in un fanciullo di 15 anni. A causa della sua rarità ne riferiamo qui la storia clinica per sommi capi. Il fanciullo ammalò con vomito, che durò tre ore; apparvero intensi dolori e tensione nell'ipocondrio destro. Al 3° giorno fu osservato l'ittero, al 5° le feci eran completamente scolorite. L'itterizia persistette 40 giorni, e durante questo periodo di tempo apparvero accessi dolorosi periodici. Dopo che furono inutilmente tentati diversi mezzi, fu prescritto l'estratto di belladonna ($^1/_3$ di granello ogni 2 ore); dopo la sesta dose furono espulsi, con le feci biliose, molti calcoli biliari grossi quanto un pisello. Dopo 9 giorni ricomparvero i dolori; fu di nuovo amministrata la belladonna fino al punto da produrre uno stato narcotico, e poscia furono di nuovo espulsi 5 piccoli calcoli biliari, dopo di che l'infermo guarì.

---

# MALATTIE DELLA MILZA

DEL

Dottor F. V. BIRCH-HIRSCHFELD

---

## INTRODUZIONE.

### Osservazioni preliminari fisiologiche ed anatomo-patologiche.

Malgrado tutti gli sforzi fatti finora per chiarire la struttura e la funzione della milza nel ricambio materiale, ciò nonpertanto ancora oggi le nostre conoscenze sulle funzioni fisiologiche di quest'organo presentano lacune in molti punti. Tutti ammettono che la struttura istologica della milza presenta un'identità con la struttura delle glandole linfatiche. E ciò può essere formulato, affermando: che ci ha una completa analogia fra la milza e le glandole linfatiche; la differenza consiste soltanto in ciò: che attraverso la prima (e probabilmente attraverso le lacune della polpa) circola sangue, mentre nelle seconde circola, in modo identico, il succo linfatico. Tenendo conto di tal fatto, si è indotti ad ammettere, che la importanza fisiologica della milza deve stare in intimo rapporto colla vita del *sangue*. Questo rapporto è stato interpretato ammettendo, che la milza sia una località di *elaborazione di corpuscoli sanguigni*. Tuttavia, mentre parecchi fisiologi (per esempio Funke) sostennero che in quest' organo i leucociti si trasformano in corpuscoli sanguigni rossi, altri ammisero soltanto che nella milza si formano i leucociti. Tuttochè i rapporti istologici sembra che depongano a favore di una tale opinione, e quantunque anche parecchi fatti patalogici si conciliano ottimamente con una tale ipotesi, ciò nonpertanto quest'ultima manca ancora di una base reale. In questi ultimi tempi le osservazioni di Tarchanoff e di Subotin (*Arch. de physiol. 1875. p. 324*) hanno indotto a dubitare se nel sangue della vena splenica ci ha relativo aumento dei leucociti; e su tale riguardo ha una speciale importanza il fatto, che ogni ingorgo della milza (per es. dopo recisione dei nervi splancnici) produce una diminuzione dei leucociti nel sangue della vena splenica. Kölliker, tenendo presente il reperto di leucociti in tutti i periodi di decomposizione nella polpa splenica e la presenza di cellule contenenti corpuscoli sanguigni in detta polpa, ha per il primo emesso l'ipotesi, che nella milza ha luogo *una decomposizione di corpuscoli sanguigni rossi*. Se, giusta ciò che abbiamo detto, la partecipazione della milza alla neoformazione degli ele-

menti cellulari del sangue non è stata ancora sufficientemente chiarita, d'altra parte dobbiamo ammettere, che la milza non possiede alcuna funzione la quale non possa essere sostituita mercè l'attività di altri organi. Ciò è stato dimostrato dal fatto, accertato molte volte, che gli animali ai quali fu estirpata la milza, quando superano felicemente il pericolo inerente a tale operazione, possono continuare a vivere senza risentire alcun disturbo. Quindi, dobbiamo ammettere, che le glandole linfatiche, e probabilmente anche il midollo osseo, possono compensare la perdita della milza.

Quanto alla *Patologia della milza*, sono a prendere in considezione sopratutto due momenti: anzitutto, il rapporto della milza cogli elementi cellulari del sangue si rivela col fatto, che in svariate condizioni, insieme ad un considerevole ingrossamento della milza, si verifica un aumento dei leucociti. In secondo luogo è a notare, che nelle malattie infettive (nelle quali esiste una sostanza infettiva nel sangue circolante) la milza reagisce con una tumefazione più o meno notevole. In amendue i sensi, l'analogia con le glandole linfatiche è evidente. Nella leucemia noi ora vediamo una iperplasia delle glandole linfatiche, ora un' iperplasia della milza, ora di entrambi (veggasi il vol. II di questo Trattato). Inoltre, ci è noto, che quando un processo infettivo si stabilisce nel territorio di confluenza di un gruppo di glandole linfatiche, queste ultime si ingorgano; e non di rado, si può allora osservare, che più tardi, quando si sviluppa un' infezione generale, sopravviene pure un ingorgo della milza. Gli ora cennati rapporti patologici della milza risaltano sopratutto nei bambini, nei quali quest' organo reagisce facilmente nella maggior parte delle malattie infettive. Già da quanto abbiamo detto risulta che, in generale, le alterazioni patologiche della milza non hanno alcuna importanza autoctona. In fatti, prescindendo dalla leucemia, nella quale probabilmente l'alterazione della milza costituisce l'affezione primaria, in un certo gruppo di casi (veggasi vol. III di questo Trattato), le affezioni protopatiche della milza sono rarissime, e quindi la Patologia speciale della milza abbraccia un campo relativamente molto stretto.

## Semiotica della milza.

La milza normale è accertabile soltanto colla percussione; ed anche i leggieri gradi di ingrossamento della milza possono essere rilevati soltanto colla percussione; solo quando l'organo è ingrossato in modo rilevante, può essere sentito colla *palpazione*. Nei bambini di 6-7 anni la *posizione della milza* è del tutto identica a quella negli adulti; ma nei bambini molto piccoli, come Henoch ha fatto rilevare, la milza è situata più in avanti ed in giù. Come è noto, la milza ha il suo massimo diametro longitudinale in direzione della nona all' undecima costola. Appunto nei bambini, di rado essa si apparta da questa direzione, forse perchè in essi il ligamento frenico-colico in generale è più teso. Come è ben noto, negli adulti l'estremità posteriore della milza giace immediatamente dietro al corpo della decima all'undecima vertebra toracica; ma, nei piccoli bambini essa per solito è separata dalla colonna verte-

brale per uno spazio largo molti centimetri. Il limite superiore corrisponde al margine inferiore dell' ottava fino al margine superiore della nona costola; il limite inferiore è determinato dal margine superiore, e rispettivamente dall'estremità libera dell'undecima costola. L'estremità anteriore corrisponde ad una linea, che supponiamo tirata dall' estremità anteriore della cavità ascellare verso l' estremità libera dell' undecima costola; tuttavia, nei piccoli bambini, questo limite spesso sta alquanto più in avanti. Nella percussione della milza bisogna tener presente, che quest'organo sta addossato soltanto in parte direttamente alla parete toracica, mentre l' estemità posteriore e — nella inspirazione profonda — anche la sezione media della milza, vengono coverti dal pulmone.

Per lo passato fu raccomandato sopratutto adagiare l'esplorando in posizione laterale destra, quando si voleva fare la percussione della milza; e non cade dubbio, che se ponendo un cuscino al di sotto dell'infermo si evita una flessione troppo forte della colonna vertebrale (la quale fa facilmente ravvicinare troppo le costole inferiori del lato sinistro al margine superiore del bacino), si può raggiungere benissimo l' intento anche con questa posizione. In vece, Schuster (*die Percussion der Milz*, *Giessen 1866*) raccomanda la cosiddetta posizione diagonale, nella quale l' esplorando sta adagiato sulla scapola destra, in una posizione media fra quella dorsale e quella laterale destra. Anche Weil (*Handb. und Atlas der topographischen Percussion*, *1877*) raccomanda questa posizione. Nei casi in cui fa d'uopo pervenire ad un risultato preciso, bisogna prendere in considerazione la raccomandazione di Mosler, cioè che il risultato dell' esame ottenuto in una posizione, deve essere controllato eseguendo la percussione mentre l'infermo sta in un'altra posizione. Ordinariamente, si cerca di accertare anzitutto il margine anteriore della milza, eseguendo la percussione in direzione obliqua: dall'ombelico verso la decima e l'undecima costola. J. Meyer (*über Milzpercussion*, *Charité-Annalen*, *Jahrg. I. 1876*) propone, nell' intento di accertare tutta l' aja di ottusità della milza, che si faccia una forte percussione col martello e col plessimetro, mentre la maggior parte degli autori raccomanda di praticare una leggiera percussione, affinchè la risuonanza chiara (prodotta in un' energica percussione dagli organi limitrofi centenenti aria) non oscuri l'aja di ottusità della milza. Io fondandomi sopra le mie osservazioni (che ho potuto controllare molte volte coll'esame sul cadavere) mi associo a quest' ultima opinione; soltanto quando si tratta di accertare i limiti posteriore e superiore della relativa aja di ottusità della milza, è indicata una percussione energica. Dopo aver determinato il margine anteriore della milza si fa una percussione in corrispondenza al decorso delle costole, e proprio obliquamente in direzione della colonna vertebrale, per determinare le dimensioni in lunghezza della milza. Siccome la milza nella sua porzione posterior-superiore è coverta dal pulmone, ne risulta [che in questa direzione si può accertare con esattezza soltanto la porzione anteriore della milza, che si rivela con una pronunziata aja di ottusità. L'affermazione di Piorry, cioè che colla percussione si può sempre accertare la porzione della milza coverta dal pulmone, è alquanto inesatta. Tuttavia, fondan-

domi sopra osservazioni personali, che ho potuto controllare sui cadaveri dei bambini, ritengo che appunto nei bambini — nei quali la milza in rapporto ai suoi organi limitrofi ed alla spessezza della parete toracica ha un volume più rilevante che negli adulti — per lo più è possibile accertare in modo approssimativamente esatto la relativa aja di ottusità della milza, e quindi i suoi limiti posteriore e superiore. In ciò bisogna anche tener conto che in essi la milza è più profonda e sta più in avanti.

Nell' esaminare dodici cadaveri di bambini di 1-14 anni, trovai, che la dimensione longitudinale, ottenuta colla percussione, era in media di $\frac{1}{2}$-1 cm. inferiore alla lunghezza reale; e su tale riguardo fa d'uopo anche notare, che la milza spesso nella sua lunghezza mostrava un incurvamento a forma di arco, in dentro. La larghezza dell'aja di ottusità della milza viene accertata praticando — a partire dalle linee ascellari, in direzione obliqua — la percussione in giù e posteriormente. Si nota allora, che la massima larghezza esiste fra il terzo anteriore e quello medio dell'organo.

Weil determina anzitutto — colla percussione — la linea corrispondente al margine inferiore del pulmone, indi fa la percussione nelle linee ascellari, perpendicolarmente in giù, ed in siffatto modo determina la estensione della risuonanza vuota o smorzata, corrispondente alla porzione anteriore della milza; in giù questa risuonanza diviene chiaramente timpanitica. E siccome in tal modo si pratica la percussione in direzione di diverse linee, che convergono dalla linea ascellare in avanti, ne risulta un'aja di ottusità a forma ovale (rasente il margine pulmonale), il cui margine inferiore in direzione posteriore passa in una risuonanza vuota al di sopra della regione renale e lombale.

Tuttochè i risultati ottenuti, relativamente al volume della milza, colla percussione sul vivente, non abbiano un valore assoluto, perchè non si può accertare con completa precisione la porzione della milza coverta dal pulmone, ciò nonpertanto essi hanno un valore sufficiente per la pratica. Noi riportiamo qui, da una tabella di Steffen (*Jahrb. f. Kinderheilk. V. 47*), un certo numero di cifre, relative alle dimensioni della milza nelle diverse epoche della vita; le misurazioni furono praticate scegliendo quei casi nei quali non si poteva ammettere alcuna alterazione patologica di quest'organo. Facciamo notare, che queste cifre collimano con quelle da me trovate praticando identiche misurazioni della milza di cadaveri di bambini.

## 1. Maschi.

| Lunghezza del corpo in ctm. | Età | Malattia | Milza | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Lunghezza | Larghezza |
| — | 2 giorni | Labbro leporino | 6 | 3 |
| 45 | 12 » | Congiuntivite | 4,5 | 2,7 |
| 51,5 | 3 settim. | » | 5,25 | 2,5 |
| 58 | 5 » | » | 4 | 2,5 |
| 55,5 | 2 mesi | Microcefalo | 4,5 | 3 |
| 51 | 3 » | Atrofia | 4 | 3 |
| 65 | 4 » | Ascesso | 5 | 3,5 |
| 57 | 6 » | Intertrigo | 4 | 3 |
| 59 | 8 » | Catarro bronchiale | 5 | 3 |
| 70 | 9 » | Eczema | 5 | 3,5 |
| 63,5 | 10 » | Pertosse | 4,25 | 2,7 |
| 71,5 | 11 » | Meningite tubercolare | 3,5 | 2,5 |
| 71 | 1 anno | Congiuntivite | 6 | 3 |
| 76 | 1 » | Eczema | 7 | 4 |
| 70 | 1 ¼ » | Scabia | 6 | 4 |
| 86 | 2 ¼ anni | Eczema | 6,5 | 4,5 |
| 80 | 2 ¼ » | » | 7,5 | 3,7 |
| 75 | 2 » | Congiuntivite | 6,5 | 4 |
| 85 | 3 ½ » | » | 8 | 4,5 |
| 102 | 3 » | Ascesso | 6,25 | 4,7 |
| 87 | 3 ½ » | Prolasso anale | 5 | 2,7 |
| 100 | 4 ½ » | Otite interna | 6,5 | 4 |
| 92,5 | 4 ½ » | Carie | 7 | 3,5 |
| 97 | 4 » | Eczema | 6,7 | 4,25 |
| 90 | 5 » | Cheratite | 9 | 3,5 |
| 97 | 5 » | Congiuntivite | 6,5 | 4 |
| 90 | 5 » | Scabia | 8 | 3,5 |
| 108 | 6 » | Lussazione dell'omero | 6 | 4 |
| 102 | 6 ½ » | Ulcerazione cutanea | 6 | 3,5 |
| 120 | 7 » | Eczema | 8 | 4,5 |
| 102 | 7 » | Piede valgo | 7 | 4 |
| 95 | 7 » | Stomatite | 5,25 | 3,5 |
| 114 | 8 » | Eczema | 7,5 | 3,7 |
| 110 | 8 » | Encefalite | 7 | 5 |
| 102 | 8 » | Ulcerazione | 7,5 | 4 |
| 109 | 9 » | Eczema | 7 | 3,5 |
| 114 | 9 » | » | 8 | 5,15 |
| 111 | 9 » | Congiuntivite | 9,7 | 4 |
| 133 | 10 » | Sordità | 8 | 4,7 |
| 121 | 10 » | Lupus | 6,5 | 3,5 |
| 133 | 11 » | Ulcerazioni | 8 | 5 |
| 128 | 11 » | Frattura della tibia | 8 | 4,5 |
| 100 | 11 » | Coxite | 7,7 | 4 |
| 128 | 12 » | Eczema | 7,7 | 4,25 |
| 120 | 12 » | Epilessia | 7,5 | 5,5 |
| 125 | 12 » | Eczema | 7 | 4,7 |
| 130 | 13 » | Flogosi del tessuto cell. | 9 | 5,7 |
| 127 | 13 ½ » | Scabia | 8,5 | 5,5 |
| 124 | 14 » | Encefalite | 8,25 | 6 |
| 136 | 14 » | Ulcerazione del piede | 8 | 5 |

## 2. Bambine.

| Lunghezza del corpo | Età | Malattia | Milza | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Lunghezza | Larghezza |
| 46 | 8 giorni | Congiuntivite | 4 | 2,5 |
| 54 | 3 settim. | Atrofia | 6 | 3,7 |
| 55 | 1 mese | » | 5 | 3 |
| 48 | 2 mesi | Congiuntivite | 5 | 2,7 |
| 53 | 11 settim. | Ascesso | 4,5 | 2,5 |
| 58 | 3 mesi | Onfalite | 4,5 | 2,7 |
| 52 | 4 » | Ernia ombelicale | 4,5 | 3 |
| 58 | 6 » | Pemfigo | 5,25 | 2,25 |
| 63,5 | 7 » | Idrocefalo esterno | 5 | 2,5 |
| 63 | 9 » | Nevo | 5,5 | 3 |
| 63 | 10 » | Ernia ombelicale | 5 | 3,5 |
| 79 | 1 anno | Scabia | 5,7 | 8,7 |
| 71,5 | 18 mesi | Prolasso anale | 8 | 2,7 |
| 69 | 18 » | Congiuntivite | 5,5 | 3,5 |
| 78 | 2 anni | Prolaso anale | 6,5 | 4,5 |
| 77 | 2 » | Catarra intestinale | 7 | 3,5 |
| 85 | 3 » | Eczem | 5,5 | 3 |
| 75 | 3 » | Ascesso | 5,7 | 3,7 |
| 71,5 | 3 ½ anni | Catarro intestinale | 6,25 | 5,5 |
| 97 | 4 » | Congiuntivite | 6 | 4 |
| 98 | 4 » | Cheratite | 8 | 4 |
| 108 | 5 » | Congiuntivite | 7 | 5 |
| 99 | 5 » | » | 6,7 | 4 |
| 97 | 5 » | Eczema | 9 | 4,5 |
| 107 | 6 » | Stafiloma | 7,5 | 3,5 |

I rapporti topografici della milza, e specialmente la sua posizione in vicinanza dello stomaco e del colon, ci fan comprendere, perchè è facile cadere in errore quando si determina il volume della milza colla percussione. Se il diametro della milza è piccolo e nel tempo stesso lo stomaco è fortemente ripieno di aria, allora l'aja di ottusità della milza risalta ben poco, e spesso può essere accertata soltanto con una percussione leggerissima. E così parimenti, quando il colon è dilatato da gas, può accadere che sia reso impossibile accertare esattamente il margine anteriore della milza (*margo crenatus*). D'altra parte, quando lo stomaco è riempito di poltiglia alimentare o vi ha accumulazione di feci nelle parti del colon addossate alla milza, si può avere una ottusità che occulta i limiti dell'aja di ottusità della milza; in modo analogo può agire anche un omento che sia molto ricco di adipe. Da tutto ciò risulta che, per evitare errori, bisogna ripetere molte volte l'esame; e già Piorry aveva dato il consiglio di esaminare la milza a stomaco vuoto e dopo accaduta la defecazione. Inoltre, vi sono pure altre condizioni che rendono difficile e finanche impossibile di esaminare bene una milza notevolmente ingrossata; sopratutto un ascite in alto grado rende

impossibile accertare lo stato della milza; ma se l'ascite è di mediocre grado, allora per lo più si riesce ad accertare l'aja di ottusità della milza, facendo stare l'infermo dapprima in posizione laterale destra e poscia nella stazione eretta. Tumori dell'ipocondrio sinistro, che possono essere erroneamente diagnosticati come milza ingrossata, possono essere prodotti dalla peritonite insaccata o da accumulazioni retroperitoneali di pus (Heiwich ha citato un caso di questo genere; — Hansers, *Arch. Bd. VII, p. 343*). In fine, è a notare, che anche le tumefazioni le quali hanno punto di partenza dal rene sinistro o dal lobo epatico sinistro possono indurre ad ammettere erroneamente l'esistenza di un tumore di milza.

Giusta ciò che abbiamo detto, la percussione non in tutti i casi dà risultati precisi; e quindi, tanto più ci incombe l'obligo di tener presente, che nell'esaminare la milza dobbiamo ricorrere anche alla *palpazione*. In vero, quando la milza non è ingrossata e sta in sito normale, essa non è accessibile alla palpazione; ma già una mediocre tumefazione di quest'organo può ordinariamente essere sentita, sopratutto quando contemporaneamente esso si è spinto in avanti ed in giù, e la sua consistenza non è troppo molle. Mentre l'infermo sta in posizione dorsale o in posizione laterale destra colla parte superiore del corpo leggermente inclinata in avanti, si ordinerà di fare un'inspirazione profonda; si applica la mano sull'ipocondrio sinistro, si palpa, e la si spinge lentamente in direzione della milza; si sente allora scivolare sotto di essa la estremità anteriore della milza ingrossata. Appunto nei bambini — nei quali quest'organo, come già dicemmo, per solito sta un poco più in avanti — si riesce in siffatto modo a sentire chiaramente persino discrete tumefazioni spleniche acute, come quelle che si hanno in un gran numero di malattie infettive acute. I rilevanti ingorghi della milza che si verificano nella leucemia, nella pseudoleucemia, nella malaria e nella sifilide congenita sono molto più accessibili alla palpazione, perchè allora ordinariamente vi ha un notevole aumento di consistenza dell'organo. Questi tumori di milza hanno di caratteristico la superficie liscia e le profonde depressioni (spesso chiaramente accessibili alla palpazione), che per solito si notano posteriormente alla punta della milza. Se si tratta di tumori splenici molto grossi, che possono pervenire sino al margine dell'ileo, allora già alla ispezione esterna si rileva un inarcamento delle pareti addominali, e spesso contemporaneamente vediamo che a sinistra le ultime costole sono ricalcate fortemente all'esterno.

Nella maggior parte dei casi, l'*ascoltazione* non ha alcuna importanza per l'esame della milza. Talvolta, al di sopra di tumori splenici, si ode un rumore di sfregamento, che è provocato da inspessimento capsulare perisplenico. Inoltre, molti Autori al di sopra della milza ingrossata hanno percepito un rumore sordo, paragonabile a quello uterino (veggasi il vol. III di questo Trattato).

---

## Anomalie di formazione e di posizione della milza.

### (Milza ambulante).

*Anomalie di formazione e di posizione della milza* Otto, Handb. d. path. Anat. p. 301. — Robert, Müller'r Archiv 1842. H. 1. — I. Arnold, Virch. Arch. XLII., p. 449. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. VIII. — Bericht des Wiener Findelhauses 1857. — Bednar, Krankh. d. Neugebosenen, III., p. 140. — Küttner, Petersb. med. Festschr. V., 5 p. 309.— Ueberzählige Bildung: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III.— Klobu Marsh, Americ. med. Times 1862. 10 Maerz. — Dietl, Wien. med. Wochenschr. 1854 19. — H. Mall, Wien. med. Wochenschr. 1860, 2. — Wandermilz: Rokitansky, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. N. F. III., 3. 1860.— W. Müller, Centralb. f. d. med. Wissensch. 1877, No. 3.

La *mancanza della milza* si osserva sopratutto negli acefali, e si presenta insieme ad altri difetti di formazione (specialmente degli organi addominali). Otto notò la mancanza della milza in un embrione di tre a cinque mesi, ben formato. Io rilevai la completa mancanza della milza nel cadavere di un bambino (per tutt' altro ben formato), il quale morì poche ore dopo la nascita. In questo caso era degno di nota il fatto, che il fegato era sviluppato in modo completamente simmetrico, in quanto che il lobo sinistro riempiva l'ipocondrio sinistro tanto bene quanto il lobo destro riempiva l'ipocondrio destro. Reperti analoghi furono accertati da Robert in un bambino di 3 giorni, nel quale mancava pure l'omento, e lo stomaco era formato a mo' d' intestino. In un caso, osservato da F. Arnold in un bambino di 15 settimane, nel quale una a deformità del cuore mancava la milza, vi era nel tempo stesso un ingorgo delle glandole linfatiche addominali, il quale forse dinotava la loro attività vicariante. Nelle relazioni dell'Ospizio dei Trovatelli di Vienna si legge che in un bambino di 20 giorni furono riscontrati abnorme origine dell' aorta e mancanza del setto dei ventricoli e della milza.

Molte volte fu osservata una *formazione rudimentaria della milza.* C. Küttner in un caso trovò che in vece della milza vi erano — fra le lamelle del ligamento gastro-lienale — molti organi, grossi quanto un pisello, disposti l'uno accanto all'altro, come filza di perle.

Una *formazione soprannumeraria della milza*, in forma di cosiddette *milze accessorie*, impiantate in vicinanza dell' ilo della milza, e poco più grosse di un pisello, fu osservata spessissimo nei neonati. Molto più rara è la presenza di una *milza accessoria nel capo del pancreas;* Rokitansky e Klob hanno osservato casi di questo genere. Anche io, non ha guari, all' autopsia di un feto partorito a termine trovai una milza accessoria, grossa quanto un nocciuolo di ciliegia, nel capo del pancreas. Una vera *doppia milza* (la quale deve essere certamente attribuita ad un'anomalia congenita di formazione) fu rinvenuta da Marsh in un giovine di 20 anni; la milza superiore pesava 58 cm., e su di essa pendeva quella

inferiore, il cui volume era identico a quello di una milza normale. Non di rado si osservano divisioni incomplete della milza, mercè profondi incavi. Le *anomalie congenite di forma* della milza non hanno alcuna importanza speciale. Circa il rapporto della larghezza colla lunghezza e la spessezza si presentano notevoli differenze da un caso all'altro; inoltre, non di rado si trova che l'estremità anteriore della milza è acuminata a forma di lingua, ovvero che il margine inferiore appare frastagliato per molti e piccoli incavi profondi. Circa le *anomalie congenite della milza*, menzioneremo che nel caso di *situs transversus* la milza sta a destra; inoltre, fa d'uopo rilevare, che talvolta già nei neonati la milza sta molto in avanti ed in giù, e ciò sopratutto allorchè vi ha un tumore congenito di milza.

Di una grande importanza pratica sono le anomalie acquisite di posizione della milza, le quali furono osservate anche nei bambini affetti da tumore di milza per malaria, e che vanno col nome di *milza mobile* o *ambulante*. Molti più rari sono i casi di milza ambulante senza ingrossamento dell'organo. È probabile che essi dipendano da mancanza congenita di una parte dei ligamenti che fissano la milza.

Dietl ha riferito un caso brillantissimo di questa specie. Una bambina di 10 anni patì, all'età di 8 anni, una caduta sull'addome, e poco dopo fu attaccata da una febbre terzanaria che durò 6 settimane; due anni dopo essa cadde di nuovo da una scalinata, ed al terzo giorno apparvero accessi di febbre quotidiana. — Stando l'inferma in posizione dorsale, si notava che la metà sinistra dell'addome era riempita da un tumore duro, mentre gl'intestini erano spostati a destra. Stando essa in posizione laterale sinistra, il tumore retrocedeva, mentre la metrà destra dell'addome si deprimeva. Nella stazione eretta, l'addome appariva teso, e dall'ombelico in giù assumeva una forma sferica ed acuminata, poi un tumore scivolava ivi; nel riprendere la posizione dorsale il tumore a grado a grado ritornava in direzione dell'inguine sinistro, e dopo qualche tempo, sotto il margine costale sinistro si palpava un tumore, che poteva essere facilissimamente attirato in fuori e spostato in qualsiasi punto della cavità addominale, finanche sotto il fegato; inoltre, gli si poteva impartire qualsiasi rotazione intorno al suo asse longitudinale. Il tumore aveva la forma della milza; era lungo 7 $^1/_2$ e largo 5 $^1/_2$ pollici. L'itto cardiaco corrispondeva, stando il tumore in posizione molto profonda, al 5° spazio intercostale; ma, quando il tumore era spostato sotto il margine costale sinistro, corrispondeva al quarto spazio.

L'inferma si lamentava di disturbi, in quanto che nel caminare rapidamente, avvertiva un dolore sordo nella regione sinistra dell'addome. Per spiegare la genesi di questa milza ambulante, Dietl ammmette che l'organo fosse scivolato in giù, sul ligamento frenico-colico (che probabilmente era troppo corto), che si fosse distaccato il ligamento frenico-lienale e si fosse allungato il ligamento gastro-frenico. Coll'uso del chinino, il tumore impicciolì in modo notevole.

H. Mall osservò un caso analogo in un bambino di 6 anni, che nel quarto anno della sua vita fu colpito da febbre intermittente.

In questo caso, il tumore duro e poco dolente perveniva dall'ipocondrio sinistro fino alla branca sinistra dell' osso pubico; poteva essere facilmente spostato da sotto in sopra, e presentava molti incavi sul suo margine interno.

W. Müller riferisce un caso di milza ambulante in un ragazzo di 15 anni, che da 7 mesi soffriva di febbre intermittente. La milza era molto dura, e perveniva colla sua estremità superiore nell'ipocondrio sinistro e con quella inferiore nella regione addominale superiore destra. L' aja di ottusità della milza mancava nel suo sito normale.

I *disturbi* che possono essere prodotti dalla milza ambulante dipendono dallo stiramento e dalla compressione che vengono prodotti dall'organo ectopizzato. Mercè il ligamento gastro-lienale può essere prodotto un notevole stiramento dello stomaco, che cagiona la sua ectopia e lo fa dilatare; se questo ligamento cede alla trazione, allora i disturbi da parte dello stomaco sono tenui. In un'inferma osservata da Malacarne la milza, che era discesa fra l' ombelico e la sinfisi, ed aveva contratto aderenza colla vescica e col retto, aveva provocato ritenzione di urina e di feci come pure edema delle gambe. Rokitansky menziona un caso, in cui il peduncolo della milza ambulante aveva compresso il duodeno. Molte volte è stato osservato, che la milza ectopizzata si raggrinzava, mentre il suo parenchima subiva una metamorfosi fibrosa; è probabile, che queste alterazioni fossero provocate dallo stiramento dei vasi splenici.

Relativamente alla diagnosi differenziale fra la milza ambulante e gli altri tumori dell'addome, bisogna tener conto della forma caratteristica degli incavi sul lato interno e della mancanza dell'aja di ottusità della milza nel suo punto normale; inoltre, la maggior parte dei tumori che potrebbero cadere in considerazione rispetto alla diagnosi differenziale, non sono tanto facilmente spostabili. Ciò malgrado, sono accaduti equivoci diagnostici, specialmente con cisti ovariche peduncolate; del resto, per la diagnosi di queste ultime ha un grande valore la puntura esplorativa.

Nella *cura* della milza ambulante si adoperano specialmente i mezzi che si usano con efficacia contro i tumori di milza (chinino, tintura di eucalipto, doccia fredda). Inoltre, col far portare una fascia ventrale si può impedire la mobilità della milza nelle diverse posizioni del corpo. Al mezzo più radicale che ci sia, cioè alla estirpazione della milza, si ricorre solo quando la milza ambulante cagiona sofferenze intollerabili, e quando d'altra parte le condizioni generali dell' organismo sono ancora favorevoli.

## Disturbo circolatorio nella milza.

### (Infarti della milza).

L'*anemia* della milza non ha alcuna importanza patologica; essa si presenta come un sintomo dell' anemia generale e come conseguenza di condizioni locali. E così, per es., la pressione esercitata da limitrofi organi dilatati da gas o l' accumulazione di essudati

possono determinare un' anemia della milza. In tali condizioni la milza appare rimpicciolita, la sua capsula sovente è corrugata, la polpa splenica è floscia, di un colore rosso-sbiadito. Un'anemia parziale diffusa, a forma di cuneo, si riscontra nella milza in seguito ad ostruzione embolica di rami delle arterie spleniche.

L' *iperemia della milza* si presenta finanche in condizioni fisiologiche. Gli esperimenti di Dobson (*Lond. med. and phys. Journ. 1830*) e di Landes (*Beiträge zur Lehre über die Verrichtungen der Milz; Zürich 1847*) hanno dimostrato, che nella digestione aumenta il volume della milza e si ha l' iperemia di quest' organo. Tuttavia, quest' aumento è tanto poco considerevole, che non cade in considerazione nell'esame clinico. Molte volte riscontriamo un'accentuata iperemia della milza come primo stadio del cosiddetto tumore acuto di milza; ciò si osserva nella maggior parte delle malattie infettive. Qui all'iperemia si associa ben presto un'iperplasia del tessuto splenico; e quindi insieme alla rilevante iperemia (che si annunzia col colore oscuro della milza, e col sangue che cola in in gran copia dalla sua superficie del taglio) vi ha un notevole aumento di volume, che può raggiungere il doppio ed il triplo del volume normale.

Un' *iperemia congestiva della milza* si ha in grado accentuatissimo quando un ostacolo che risiede nel tronco della vena porta impedisce il vuotamento del sangue delle vene spleniche; quindi, la tumefazione della milza accompagna spesso la cirrosi epatica. Parimenti, la ostruzione della porta per trombosi determina un'iperemia da stasi della milza.

Anche le cause generali di stasi nelle vene della grande circolazione (le quali agiscono dal cuore o dai pulmoni) si appalesano nella milza, ma in grado molto minore che nel fegato. — Siccome le cause della iperemia da stasi della milza ordinariamente provvengono da croniche alterazioni, ne risulta che nella milza sogliono svilupparsi quei processi, che in generale sogliono verificarsi negli organi sottoposti ad una persistente stasi venosa. Accade una proliferazione dello stroma, la quale determina un notevole aumento di consistenza. All'esame anatomico di una tale *milza indurita e cianotica*, oltre l'aumento della consistenza, si nota pure che la polpa è omogenea e di un colore rosso nerastro, mentre al taglio risaltano chiaramente i trabecoli ingrossati dello stroma; la capsula ordinariamente è inspessita. Non di rado, il volume della milza affetta da una tale indurazione è diminuito, e ciò specialmente nei casi in cui la stasi esiste già da lungo tempo. È questo un reperto, che si presenta molto più spesso nei vecchi anzichè nei giovani. Questo raggrinzamento della milza deve essere attribuito alla retrazione dello stroma proliferante della milza.

La disposizione dei vasi della milza fa sì, che in essa non di rado si osservano le conseguenze di un' *ostruzione embolica dei vasi*. Come è noto, le ramificazioni dell' arteria splenica debbono essere ritenute — nel senso di Cohnheim — come *arterie terminali*, in quanto che i rami che si irraggiano a forma di pennello prima di passare nei capillari contraggono poche anastomosi. Ora, se un tale ramo terminale, e rispettivamente il tronco principale di un territorio vasale, viene ostruito da uno zaffo, si ha la formazione

dell'infarto. Anzitutto si produce — nel rispettivo territorio vasale — una pronunziata anemia; si ha allora una sezione vasale a forma di cuneo (con la base rivolta verso la periferia) che sta in uno stato anemico ed è pallida. E siccome più tardi mediante la corrente venosa reflua si verificano ingorgo e stravaso nel territorio privato dell' afflusso arterioso, si produce un infarto emorragico compatto, di un color rosso nerastro, per lo più trasparente, attraverso la capsula splenica. Inoltre, anche nella milza si presenta, e non di rado, un'altra forma di infarto (che osserviamo tanto spesso nei reni) quando per una causa qualsiasi è impedita la corrente venosa reflua. Si formano allora cunei pallidi, che a lungo andare assumono un colore piuttosto giallastro, corrispondentemente alla necrosi nel territorio ostruito. L' infarto della milza per lo più si risolve mediante metamorfosi granulosa, mentre nel tempo stesso si verificano inspessimento cicatriziale e raggrinzamento nelle parti circostanti. In siffatto modo si raggrinza il focolaio (che al principio risalta sulle sue parti circostanti), ed in corrispondenza della sua sede si forma una depressione cicatriziale, che spesso è accompagnata da un ispessimento parziale della capsula splenica. Mediante l'apparizione di questi infarti, che si raggrinzano, la milza può assumere una vera forma lobata irregolare.

L'ora cennato processo di sviluppo e di risoluzione è quello che si verifica ordinariamente nelle ostruzioni vasali della milza (prodotte da zaffi che agiscono in modo semplicemente meccanico), come si producono specialmente nell' endocardite delle valvole aortiche, quando i depositi di fibrina formati su queste ultime si staccano, e si vanno ad incuneare nelle branche dell'arteria splenica. Ma, se all' azione meccanica dell' embolia si aggiunge pure una causa irritante, ovvero se fin dal principio lo zaffo esercita una stimolazione speciale, allora si verifica la flogosi nel rispettivo territorio del tessuto splenico e nella sua parte circostante.

Quest' esito si ha sopratutto nelle embolie della milza, che si verificano nell'endocardite ulcerosa e nell'infezione piemica. Secondo la natura dell'irritazione che ha agito sulla milza, si ha lo sviluppo di un ascesso splenico o di un focolaio icoroso. In talune condizioni non si può accertare un grosso zaffo ostruttore; vediamo prodursi infiammazioni a focolaio nella milza, completamente identiche ai cennati focolai flogistici circoscritti, sulla cui natura embolica non cade affatto dubbio. Qui sono da segnalare sopratutto certe malattie infettive, e specialmente il tifo ricorrente, in cui — come Ponfick ha dimostrato in un gran numero di malattie infettive — si producono nella milza focolai gialli, talvolta in preda a rammollimento purulento, i quali appaiono sia in forma di infarti sia in forma di focolai flogistici rotondi miliari. Anche nel tifo addominale appaiono — benchè molto più di rado — queste affezioni a focolaio, senza che si possa accertare un' embolia. Nei summentovati casi dobbiamo ammettere, che la causa della formazione dell'infarto è un'ostruzione di vasi arteriosi splenici; forse il divario esistente nella loro genesi consiste in ciò, che in quest'ultimo caso le masse ostruenti non si accumulano in una sola volta ma a poco a poco. Inoltre, si presentano pure infarti splenici, che sono evidentemente il prodotto di un disturbo circolatorio locale; qui deb-

bono essere annoverati quei focolai a forma di cuneo, che non di rado si riscontrano dagli Autori nelle milze di leucemici e pseudoleucemici.

Non cade dubbio, che molti infarti splenici decorrono *clinicamente* in modo del tutto latente; al meno, essi furono talvolta riscontrati nelle autopsie di cardiaci che durante la vita non avevano mai accusato dolori nella regione splenica. In altri casi esistono intenso dolore e notevole sensibilità alla palpazione, mentre nel tempo stesso si può accertare una notevole tumefazione della milza. Questi sintomi si presentano sopratutto quando per la natura dello zaffo si sviluppa una flogosi diffusa, che attacca sopratutto la capsula splenica. Mosler fa rilevare espressamente, che negl' infarti splenici il dolore si verifica solo quando viene alterato il rivestimento sieroso. In un caso di Steiner, nel quale un infarto splenico, che fu affetto da icorizzazione, si era sviluppato in seguito ad endocardite della valvola mitrale, la regione splenica era stata, durante la vita, la sede di dolori molto intensi, e si potette accertare chiaramente un ingrossamento della milza. Meno caratteristici sono gli altri sintomi degli infarti splenici; essi non appartengono all' infarto semplice, ma a quello che si è ascessuato. Quì è da segnalare sopratutto l'apparizione della febbre, che non di rado si inizia con brividi. Tuttavia, bisogna prendere in considerazione, che ordinariamente analoghi sintomi sono determinati già dalla malattia fondamentale, che determina la formazione di focolai metastasici della milza.

Gl' infarti semplici della milza (i quali come già abbiamo veduto, nella maggior parte dei casi decorrono in modo latente, ovvero si rivelano con dolori quando divengono la causa di una perisplenite circoscritta) non hanno, in sè stessi, alcuna importanza considerevole; nel solo caso di esito in ascesso sorgono quei pericoli, che sono l'effetto di una suppurazione in un organo, che è separato dalla cavità peritoneale mercè un rivestimento ben poco resistente.

È facile comprendere, che la maggior parte degli infarti della milza non divengono oggetto di cura. Se in talune condizioni (per es. quando si sviluppano processi embolici) si verifica un intenso dolore nella regione splenica, si ha il còmpito di evitare che si formi un ascesso nella milza. Bisogna allora ordinare un riposo assoluto, limitare la dieta stimolante e fare uso di mezzi antiflogistici locali sulla regione splenica (e specialmente di cataplasmi di ghiaccio).

---

## Infiammazione della milza.

### (Splenite, ascesso della milza).

### Bibliografia.

Heusinger, Betracht. u. Erfahrungen über d. Entz. d. Milz. p. 212. — Heinrich, Die Krankheiten der Milz, p. 350. — Henoch, Unterleibskrankheiten II., p. 24. — Jones, The Clinic. Vol. II. 17. — Neureutter u. Salmon, Oest. Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. Bd. I.

Gli antichi patologi attribuivano una grande importanza alla splenite; oggi si annette ad essa una mediocre importanza. Nel corso di malattie infettive la milza si tumefà più o meno; ma di rado, in tali condizioni, essa subisce una vera flogosi; e più di rado ancora la milza è sede di una flogosi primaria. Abbiamo già detto che gli infarti della milza possono avere un esito in ascesso, quando la ostruzione dei vasi una alle sue conseguenze meccaniche è accompagnata da uno stimolo che eccita la flogosi.

Questi focolai metastasici per lo più sono di forma miliare; tuttavia, si presentano pure grosse collezioni purulenti, di forma rotonda ed irregolarmente circoscritte. Questi focolai flogistici durante il primo stadio sono di un colore grigio-giallastro e finanche gialli, di una consistenza abbastanza solida; più tardi suole prodursi in essi — a partire dal centro — una fusione purulenta, mercè la quale possono confluire insieme molti focolai. E siccome questi ultimi guadagnano rapidamente il molle tessuto della milza, si possono formare vaste cavità purulenti; e allora non di rado, a causa delle proprietà settiche dell'agente irritante, introdotto nella milza, l'alterazione può assumere un carattere icoroso. È in siffatto modo, che nei piemici la milza può soggiacere in tutto od in massima parte ad un rammollimento gangrenoso; e se la capsula splenica non si lacera, allora si nota ciò che è stato accertato da molti osservatori, ed anche da me in un caso di piemia metastasica, cioè che invece della milza vi ha un grosso sacco fluttuante ripieno di icore. Inoltre, gli ascessi splenici, che talvolta si sviluppano nell'intermittente, possono raggiungere un notevole volume; ciò è dimostrato da parecchi casi accertati nei bambini. Così, per es, Jones in una bambina di 15 mesi osservò un ascesso della milza, incidendo il quale fu vuotata una pinta di marcia. In un caso di l' Hermite, menzionato da Henoch, si trattava di un bambino (che soffriva di intermittente da 18 mesi), nel quale la milza era trasformata in un sacco purulento, lungo 1 $^1/_2$ piede e largo 1 piede.

Rarissimi sono — a paragone delle suppurazioni metastasiche della milza — i casi di *origine traumatica*. Tuttavia, Heusinger riferisce casi di questa specie, uno dei quali (osservato da Ricotti) riguardava un bambino di 6 anni. Tuttavia, appunto questo caso è

dubbio; in fatti si afferma che l'ascesso splenico si sarebbe prodotto dietro una caduta sull'addome, e che i suoi sintomi scomparvero rapidissimamente con un trattamento diaforetico.

Il caso osservato da Henoch in una bambina di 13 anni, scrofolosa — nella quale dopo la rapida scomparsa di una peritonite si produsse un intenso dolore, il quale dalla regione splenica si irradiava fin nella spalla sinistra, aumentava palpando la regione splenica e nel respirare, e le rendeva assolutamente impossibile di stare ritta — è dubbio, perchè non si potette accertare un ingrossamento della milza.

Allorquando l'infiammazione purulenta della milza si presenta nel corso dell'endocardite, della pileflebite, della piemia o di malattie infettive, i *sintomi febbrili* sono determinati già dall'affezione fondamentale, e quindi non possiamo attribuirli all'ascesso della milza. Ma ben diversamente accade nei casi in cui l'ascesso della milza è apparentemente primario, ovvero si sviluppa dopo che è decorsa la mattia infettiva che l'ha determinato, il che fu osservato tanto nella febbre intermittente quanto nel tifo ricorrente. Nei casi di questa specie vi suole essere una febbre flogistica, e spesso con l'apparire della suppurazione si verificano brividi. La febbre nell'ulteriore corso della malattia assume il carattere della cosiddetta febbre etica; vi ha una grande tendenza ai sudori; gl'infermi dimagrano rapidamente, il colore della loro pelle diviene giallastro, talvolta chiaramente itterico; appare una tendenza alle diarree. Non fa d'uopo dire, che questi sintomi non sono caratteristici dello ascesso di milza; essi sono dovuti piuttosto alle vaste suppurazioni di organi interni, nelle quali non accade tale un insaccamento da impedire l'assorbimento di sostanze settiche. Solo quando vi ha contemporaneamente un tumore dolente nella regione splenica, si potranno utilizzare gli ora cennati sintomi per la diagnosi di un ascesso della milza; eppure, anche in questo caso, potrebbero capitare equivoci diagnostici, perchè le suppurazioni le quali hanno punto di partenza dal contorno della milza, possono avere un'eguale sindrome fenomenica.

Certi altri sintomi, che possono associarsi ad una splenite purulenta, dipendono sopratutto dalla direzione in cui progredisce la flogosi. Abbiamo già richiamato l'attenzione sul fatto, che talvolta nella suppurazione della milza, la capsula spenica può essere dilatata, in forma di un sacco enorme. In un caso di l'Hermite, il tumore fluttuante era tanto grosso che si ammise trattarsi di ascite, e la puntura diede esito ad 8 libbre di pus. Se un ascesso della milza perfora la capsula dell'organo, l'ulteriore decorso dipende essenzialmente dal fatto se è avvenuta previamente un'aderenza con organi limitrofi, di guisa che il pus può essere vuotato nello stomaco o nel colon (Heinrich ha raccolto un gran numero di casi appartententi a questa categoria). Svolgendosi questo processo, può accadere la guarigione. Più favorevole benchè più rara è la perforazione di ascessi della milza all'esterno; sembra che quest'esito si presenti a preferenza nelle suppurazioni della milza prodotte da intermittente; e ciò probabilmente perchè essendo allora la milza notevolmente ingrossata e sporgente in avanti, essa viene a stare più accollata alla parete addominale e può più facilmente contrarre ade-

renza con essa. Appunto nei bambini, la tumefazione della milza per malaria raggiunge relativamente un alto grado, e quindi la perforazione all' esterno è tanto più facilmente possibile. Il cennato caso di Jones è un esempio di questa specie di esito. Sfavorevolissima è la prognosi quando un ascesso della milza si apre liberamente nella cavità addominale. Talvolta subito dopo che l'ascesso splenico si è aperto nella cavità addominale l'infermo è colpito da collasso e muore; in altri casi sopravviene una peritonite acuta, che ordinariamente determina la morte in pochi giorni. Di rado avviene che, dopo che l'ascesso splenico si è vuotato, si forma una peritonite insaccata nel contorno della milza.

In un tale caso suole prodursi negl' infermi uno stato febbrile di lunga durata, mentre i sintomi locali risaltano più o meno, e per solito non si riesce a scoprire da quale organo ha avuto punto di partenza l' affezione. Se più tardi il pus insaccato non riesce a vuotarsi in un modo qualsiasi, allora suole svilupparsi una cachessia, la quale aumenta sempre più, ed in ultimo determina la morte.

È agevole comprendere, che contro la flogosi purulenta della milza, non possediamo affatto mezzi curativi energici. L'ascesso metastasico della milza pur quando non sfugge alla diagnosi, per solito non ha alcuna influenza sull'esito della malattia fondamentale, e quest'ultima naturalmente dovrà formare l'oggetto principale della cura. Al massimo si potrà — nel caso che appaia una dolorabilità della regione splenica — ricorrere a mezzi sintomatici. Nella splenite traumatica, o in generale quando appaiono sintomi infiammatorii nella regione splenica, si potrà combattere, in modo razionale, l' infiammazione, facendo stare l' infermo in riposo completo, applicando catapiasmi di ghiaccio nell'ipocondrio sinistro, ordinando una dieta leggiera, come pure (se vi ha tendenza alla stipsi) leggieri purganti salini. Se appaiono brividi e si verifica una febbre alta, allora sono indicate le alte dosi di chinino. Nei rari casi in cui vi ha un tumore fluttuante nella regione splenica, è opportuna una puntura esplorativa, ed in caso di bisogno si potrà anche aprire a tempo l' ascesso. Su tale riguardo, valgono le stesse indicazioni da noi date a proposito dell' ascesso epatico.

## Rottura della milza.

### Bibliografia.

Heinrich, Die Krankheiten der Milz I., p. 492 — Bamberger, Handb. d. spec. Pathol. VI., I., p. 621. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III.—Hyde Salter, Lancet II., 1857. Oct.—Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871, p. 334. — Wittmann, Abdominaltyphus mit Milzruptur, Jahrb. f. Kinderheilk V., p. 329.

La lacerazione della milza non è uno dei fatti patologici più rari che si conoscano; ciò risulta dal fatto, che già Heinrich ha potuto raccogliere nella Letteratura 53 casi di questa specie. Tut-

tavia si cadrebbe in errore, se si ammettesse che la milza a causa della mollezza del suo parenchima e delle oscillazioni nella sua quantità di sangue (le quali si verificano pure in condizioni normali) è esposta alla lacerazione. Il fatto che la milza normale anche nei casi di rilevanti traumi, diretti contro la porzione inferiore della cassa toracica e contro la regione epigastrica, viene lacerata più di rado del fegato, dimostra che la posizione anatomica della milza protegge in certo qual modo quest'ultima contro le influenze traumatiche. D'altra parte, la distensibilità della capsula splenica è tale, che — come lo mostra l'esperienza — essa resiste anche ai bruschi e notevoli aumenti di volume della milza, senza lacerarsi.

La relativa rarità della rottura traumatica della milza risulta pure dal fatto, che nei *neonati*—e specialmente in quelli in cui l'estrazione fu fatta per l'estremità inferiore del corpo, nel qual caso non di rado si verificano lacerazioni del fegato — molto di rado viene osservata la rottura della milza. Una sola volta io accertai, in tali condizioni, una lacerazione abbastanza estesa della capsula splenica. Steffen in un caso nel quale si trattava di un bambino, morto subito dopo la nascita, trovò un' emorragia nel sacco peritoneale, la quale provveniva da una lacerazione della milza. Questa era ingrossata e molto molle.

Nella maggior parte dei casi di rottura della milza, si tratta di milze già ingrossate e patologicamente alterate; e facciamo sopratutto rilevare, che non è noto alcun caso sicuro di cosiddetta *rottura spontanea della milza*, cioè che la milza si ruppe mentre prima era sana. Il più delle volte la lacerazione avvenne negl' individui che, in seguito a malaria, pativano la cronica tumefazione di quest' organo. In questo caso, spesso basta un trauma relativamente leggiero della milza per determinare la rottura. Una rottura spontanea della milza fu osservata sopratutto nel tifo addominale, e parecchie volte anche durante il periodo di brivido della febbre intermittente (Rokitansky).

Wittmann ha riferito il caso accaduto ad un bambino di 19 anni, nel quale durante il tifo addominale accadde la *rottura* della milza, che mediante un notevole versamento di sangue nella cavità addominale, produsse la morte. In questo caso la milza era ingrossata del quadruplo e molto molle. Nel margine esterno si rinvenne una lacerazione, la quale si estendeva per un pollice nel tessuto splenico; una seconda lacerazione esisteva verso la punta della milza; la cavità addominale conteneva una libbra e mezzo di sangue.

I *sintomi clinici della rottura della milza* sono identici, in generale, a quei sintomi che si hanno nella rottura di un organo addominale. Un dolore intenso — che ordinariamente si irraggia dall' ipocondrio sinistro sopra una vasta superficie dell' addome, e che per solito aumenta notevolmente alla palpazione — accompagna costantemente la rottura della milza. Se lo stravaso sanguigno è molto considerevole, possono verificarsi tumefazione e persino fluttuazione dell' addome. Nel tempo stesso vi sono sempre evidenti sintomi di collasso: polso piccolo, estremità gelide, lipotimia, e per solito la morte non tarda a sopravvenire. Tuttavia, non è a negare la possibitità che la rottura della milza abbia un esito in guarigione. È probabilissimo che ciò accada quando si tratta di lacerazioni su-

perficiali e poco estese, e nelle quali non avvenne alcuna emorragia profusa nella cavità addominale.

Un caso alquanto *dubbio*, comunicato da Salter e Lloyd per dimostrare che la rottura della milza può guarire, riguardava un fanciullo di 13 anni, il quale dopo aver superato tre accessi di crup, si lamentò di dolori nel lato sinistro; all'esame fu accertato un notevole ingrossamento della milza. Dopo una caduta, nella quale urtò coll'addome contro un oggetto acuminato, l'infermo si lamentò di dolori intensissimi nella regione splenica, e disse che aveva la sensazione come se nell'addome gli si fosse lacerato qualche cosa. Vi erano: debolezza enorme, sudori freddi, tremito, e l'infermo dava l'impressione di chi sta in profondo collasso. A grado a grado questi sintomi scomparvero, e già dopo 4 giorni il fanciullo stava bene e la milza si detumefece.

La *cura* della rottura della milza consiste nel riposo *assoluto* dell'infermo, nell'applicazione di cataplasmi di ghiaccio sulla regione splenica e nel limitare la dieta. Fra i medicamenti sono indicati i narcotici, in dose corrispondente all'età.

## Tumore acuto della milza.

### Bibliografia.

Heinrich, Die Krankheiten der Milz, p. 193. — Bamberger, Handb. der spec. Pathologie VI., 1., p. 664. — Bednar, Die Krankh. d. Neugboreneu III., p. 140. — Billroth, Virch. Arch. XXIII. p. 460. — Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor, Arch. d. Heilk. XIII., p. 389. — Friedreich, Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten, Volkmann's Samml. No. 75. — Mosler, nel Ziemssen's Hand. VIII., 2., 5. Aufl. p. 99. — Socoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors, Virch. Arch. LXVI.

La *tumefazione acuta della milza* si presenta specialmente in una serie di malattie infettive, ed in parecchie di queste viene accertata anche spiccatamente nei bambini. I caratteri anatomici del *tumore acuto di milza* nei singoli casi di questa specie non sono affatto identici. In fatti, il grado della tumefazione presenta — nelle diverse malattie infettive come pure in diversi individui colpiti dall'identica malattia — variazioni molto notevoli. E talvolta accade pure, che in diverse epidemie della stessa malattia infettiva il tumore della milza talfiata è insignificante mentre altre volte raggiunge gradi rilevantissimi. La differenza si rileva pure nel fatto, che le tumefazioni della milza nel corso di processi infettivi in parte dipendono da una iperemia in alto grado; a questa iperemia ben presto segue un'accentuata iperplasia, che in alcune malattie infettive è accompagnata spessissimo da infiammazioni a forma di focolaio. Possiamo ammettere recisamente, che il tumore acuto di milza, dipendente a preferenza dall'iperemia, non è molto persistente; in fatti, coll'esame clinico si può spesso accertare chiaramente, che un rilevante stato flogistico della milza può rapidamente risolversi. — D'altra parte, è agevole comprendere,

che una notevole iperplasia della milza non si dilegua tanto facilmente; ed a ciò corrisponde il fatto, che in certe malattie infettive si riscontra una tumefazione persistente, la quale non di rado passa nel cronico tumore di milza. Ed anche la forma della tumefazione può essere diversa, secondo che la iperplasia ha colpito uniformemente il tessuto della polpa o se nel tempo stesso ha attaccato a preferenza i follicoli.

Il *tumore iperemico di milza* si distingue per la consistenza molle della polpa che è molta oscura, spesso di un colore rossonerastro, che risalta sulla superficie del taglio.

L' ingrossamento della milza di rado oltrepassa il doppio e giunge fino al triplice del volume normale; e su tale riguardo è a notare, che la tumefazione della milza in tali condizioni diminuisce dopo la morte (al pari di ciò si che si osserva nella maggior parte degli aumenti di volume di organi, dipendenti da cresciuta quantità di sangue). Nell' acme della tumefazione iperemica della milza, la capsula splenica par lo più è assottigliata e tesa. Mercè la sopravvenienza dei processi iperplastici, la consistenza della milza aumenta sempre più, mentre l' iperemia per solito persiste o si risolve a grado a grado; ed in questo caso, già fin dal principio o in un periodo ulteriore della malattia può verificarsi una proliferazione dei corpuscoli malpighiani, la quale, allorchè raggiunge il massimo grado, la milza appare disseminata da noduli bianco-grigi.

Del resto, in parecchi casi di tumefazione acuta della milza, la polpa splenica mostra un aspetto non uniforme, in quanto che tratti oscuri si alternano con quelli chiari o sbiaditi. Ciò accade sopratutto nel tumore piemico di milza. Inoltre, talvolta il tessuto splenico è disseminato da un gran numero di chiazze emorragiche. È a rilevare, che appunto nella infezione piemica, vi ha una forma di tumore di milza in cui l'organo ingrossato appare straordinariamente molle e di colore rossastro-sbiadito.

L' *esame istologico* fa rilevare, in generale, un aumento degli elementi esistenti allo stato normale; e non di rado si nota un ingrossamento delle cellule della polpa affette da degenerazione granulosa. Inoltre, per certi casi è caratteristica l' apparizione di cellule della polpa splenica contenenti pigmento e corpuscoli sanguigni; accanto a queste cellule se ne rinvengono altre di straordinaria grandezza, che sono fittamente stivate di goccioline di adipe.

Il più di frequente, il tumore acuto di milza si osserva nella piemia metastasica, nel tifo ricorrente, nella febbre intermittente, nel tifo addominale e nella scarlattina; meno frequentemente si osserva l' ingrossamento della milza nel morbillo, nel vajuolo, nella difterite, nell' eresipela, nella tubercolosi miliare acuta e nella pulmonite crupale. Menzioneremo qui pure, che nei gravi casi di reumasmo articolare acuto è stato accertato un considerevolissimo ingrossamento della milza. Ma, le tumefazioni più rilevanti e più persistenti della milza si hanno certamente nel tifo ricorrente, nella febbre intermittente e nel tifo addominale; in questi casi si produce quasi sempre una vera iperplasia della milza. Il fatto che nella seconda serie delle cennate malattie il tumore di milza non è costante, dipende da che la tumefazione iperemica della milza, la quale probabilmente anche in questi casi al principio esiste sem-

pre, nell'ulteriore corso della malattia ben presto scompare. Friedreich, fondandosi sopra osservazioni cliniche, ha fatto rilevare la frequenza del tumore di milza in tutte le malattie infettive acute, ed ha richiamato specialmente l'attenzione sul fatto, che non di rado l'apparizione del tumore di milza precede quella degli altri sintomi. Secondo lo stesso Friedreich, anche altre forme patologiche, che si è abituati a riguardare come processi puramente locali, debbono — a causa della tumefazione di milza che può finanche precedere l'affezione locale — essere annoverate fra le malattie infettive acute. Qui appartengono certe forme di coriza, di angina acuta faringea e tonsillare, le quali si associano con la febbre e non di rado si presentano diffusissime; inoltre, sono da annoverare pure quelle forme di pulmonite migrante, le quali si distinguono, su parecchi riguardi, dalle ordinarie pulmoniti, e secondo Friedreich si presentano specialmente nelle epoche in cui le erisipele vengono osservate più spesso. Del resto, tutte queste tumefazioni di milza si dileguano rapidamente non appena scompare la febbre.

Pur volendo qui tralasciare di prendere minutamente in esame gli speciali caratteri del tumore di milza nelle singole malattie infettive, rimandando — su tale riguardo — a ciò che è stato detto nelle singole sezioni di questo Trattato; non possiamo però non prendere a disamina la quistione relativa alla *patogenesi del tumore infettivo di milza*. In vero noi qui ci aggiriamo completamente in ipotesi, alle quali però non manca una certa quale base tanto nel campo fisiologico quanto in quello patologico. Tutti ammettono che la milza ha una struttura istologica identica a quella delle glandole linfatiche. Basta già questo fatto, per rendere probabile, che la milza si comporta, rispetto al sangue che circola nel suo tessuto, nello stesso modo come la glandola linfatica colla linfa, che le viene addotta dai vasi linfatici afferenti.

A tale proposito, è stata paragonata la struttura delle glandole linfatiche ad un filtro a sottili pori. Ed, in fatti, si può accertare direttamente, che *sostanze corpuscolari*, che sono addotte alle glandole linfatiche colla corrente linfatica, vengono rattenute in esse. In questa categoria di fatti sono da annoverare: 1) la deposizione di esili granuli di pigmento nelle glandole linfatiche tatuando le corrispondenti regioni cutanee; 2) la pigmentazione che assumono le glandole bronchiali nel caso di assorbimento di pigmento da parte dei pulmoni. Analoghi processi dobbiamo invocare quando si sviluppano secondariamente tumori nelle glandole linfatiche. E siccome nei processi infettivi noi vediamo le glandole linfatiche ingorgarsi nel territorio radicolare dei loro vasi linfatici afferenti, è probabile che questo ingorgo collegato a stimolazione flogistica (e rispettivamente iperplastica) si produca mediante la stimolazione della sostanza infettiva, addotta alla glandola linfatica dalla periferia. Questa opinione diviene tanto più probabile, quanto più noi siamo spinti a ricercare la causa delle malattie infettive in germi finamente molecolari.

Con gli esperimenti di Hoffmann, di Langerhans e di Ponfick è stato dimostrato, che la milza si comporta verso le sostanze corpuscolari che pervengono nel torrente sanguigno, in modo completamente analogo alle glandole linfatiche. Da questi

esperimenti ci è noto, che sostanze pigmentarie granulose, le quali vengono addotte nel sangue in una stato di sottilissima divisione, vengono accolte dalle cellule della polpa splenica e rattenute ivi. Il materiale di osservazione, finora esistente su tale quistione, non basta per poter ammettere con certezza assoluta tale spiegazione.

Le pruove a favore di questa ipotesi possono essere ottenute in due modi: sia coll'osservazione anatomo-patologica della milza di individui morti per malattie infettive, sia mediante esperimenti sugli animali (osservando il modo di comportarsi della milza dopo introduzione di sostanze contenenti microrganismi infettivi). Ora, per amendue queste specie di osservazione vi ha una difficoltà principale nel fatto, che non è possibile una pruova sicura di microrganismi isolati, appartenenti a questa classe. Inoltre, è a rilevare, che in tali condizioni, quando si riscontrano granuli intracellulari nella polpa splenica, non è possibile determinare in modo esatto che si tratta di batterii e di germi di questi ultimi. Gli stessi metodi di colorazione, scoverti in tempi recenti da Weigert, Koch ed altri, non possono essre utilizzati, su tale riguardo, in modo assoluto, giacchè i rispettivi colori di anilina colorano altre sostanze granulose in modo identico ai batterii. Quindi, dobbiamo considerare con un certo scetticismo i risultati delle osservazioni e delle ricerche, finora fatte su tale quistione; e d'altra parte, non possiamo accordare un valore assoluto ai risultati negativi di talune ricerche finora fatte. E così, per es., Socoloff nelle sue relative ricerche ritenne come microrganismi soltanto quegli elementi che si presentavano in forma di caratteristici accumuli di granuli; ma, il fatto che soltanto in un piccolo numero di individui morti per malattie infettive (in 6 casi su 41) si potette accertare questa forma di colonia dei batterii, non è certamente sufficiente per affermare che negli altri casi non vi erano organismi infimi nella milza. Del resto, contro i relativi risultati positivi di Socoloff uno scettico potrebbe obbiettare, che i mucchi di colonie nei vasi sanguigni e nel tessuto della polpa splenica si siano prodotti dopo la morte.

Ci sarebbe da sperare, che nelle malattie infettive si potessero rinvenire nel sangue batterii di forma *tanto* caratteristica per ciascuna di esse, da potere in base al solo esame dei batterii stabilire la diagnosi dell'affezione; ciò farebbe risolvere la quistione. Molti osservatori hanno affermato, che nell'*antrace* si rinviene nella milza un abbondante accumulo di bacilli privi di movimento; ma su tale riguardo ci vogliono ulteriori indagini. Nel *tifo ricorrente*, in cui le alterazioni spleniche rinvenute nella maggior parte dei casi ad esito mortale fanno supporre con probabilità che esse stanno in rapporto con gli spirilli rinvenuti in gran copia nel sangue, Ponfick ha cercato di dare (ma con risultato negativo) la pruova anatomica di questa supposizione. Parimenti, in un caso di ricorrente, da me esaminato tre ore *dopo la morte*, io non potetti riscontrare spirilli nei focolai splenici. Ma, in vero, su tale riguardo è sempre probabile, che la causa efficiente sia dovuta non agli spirilli già sviluppati, ma — dal punto di vista morfologico —

a corpi meno esattamente caratterizzati, dai quali si sviluppano gli spirilli.

Alle ora cennate difficoltà per accertare in modo esatto i microrganismi nelle osservazioni sperimentali, si aggiunga pure, che il materiale infettivo non è punto identico. Pur quando si potesse presupporre — negli animali sui quali si sperimenta — una ricettività identica, ciò non pertanto l'effetto sarà sempre diverso, secondo la natura della sostanza adoperata, secondo lo stadio della sua decomposizione, secondo la forma dei bacilli; e su tale riguardo è di una influenza decisiva anche il modo come è stato introdotto il liquido. Tenendo presente tutti questi fatti, non deve sorprendere se i relativi esperimenti, che non furono fatti con identici metodi, hanno dato apparentemente risultati contradditorii fra di loro.

Nell' avvenire, quando si presenterà una tale quistione, si dovrà attribuire minore importanza alla pruova immediata dei batterii pervenuti nella milza, e si dovrà avere tutta la premura per fare esperimenti di cultura.

La *importanza clinica del tumore acuto di milza* dipende dalla importanza che si attribuisce al suo constatamento per la diagnosi di certe malattie infettive, fra le quali sono a rilevare specialmente il *tifo ricorrente*, il *tifo addominale* e la febbre intermittente. E qui appunto è il sito di notare, che nei bambini la tumefazione acuta di milza più rilevante è cagionata dalla *malaria*. In questo caso essa raggiunge nei bambini un grado relativamente più rilevante che negli adulti. Anche il tifo ricorrente suole determinare notevolissimi tumori di milza; ma non tutte le epidemie di ricorrente si comportano su tale riguardo in modo identico. Nel tifo addominale dei bambini si può, come Friedreich ha fatto sopratutto rilevare, accertare clinicamente un ingrossamento della milza; tuttavia, in media esso è minore che nelle ora cennate malattie. Per la pruova clinica della tumefazione acuta di milza valgono le osservazioni fatte sopra per l'esame della milza; tuttavia, in questo caso, bisogna attribuire la massima importanza alla palpazione della milza.

Si può recisamente affermare che (prescindendo dai casi molto eccezionali in cui la milza non può essere accertata per meteorismo in alto grado o per ascite) *sopratutto nei bambini la milza è sempre palpabile quando è affetta da una considerevole tumefazione*. Del resto, il tumore acuto di milza non suole determinare sintomi rilevanti. Qualche volta—sopratutto quando la tumefazione si sviluppa rapidamente e raggiunge un alto grado—viene avvertito un dolore sordo nella regione splenica, che aumenta sotto la pressione e nella inspirazione profonda. Gl'intensi dolori puntorii possono essere dovuti a che nella splenite a focolaio si associa la perisplenite: è questa una complicanza che si ha sopratutto nel tifo ricorrente, di rado nella febbre intermittente. Abbiamo già tenuto parola della rottura della milza, che avviene in rari casi, in seguito a tumefazione acuta, e dei sintomi da essa provocati.

Non possediamo alcun rimedio, che agisca direttamente contro il tumore acuto di milza. Tuttavia, il rapporto fra la malattia infettiva ed il tumore di milza si rivela anche in ciò: che in quei

casi in cui è possibile di combattere direttamente la malattia infettiva, il risultato della cura si rivela ben presto anche colla diminuzione del tumore splenico.

## Cronico tumore di milza.

### Bibliografia.

Heusinger, Beob. u. Erfahr p. 23. — Heinrich, Krankh. d. Milz. — Haderup, Journ. f. Med. u. Chir. 1834. Sept. 3. 13. — Bright, Guy's hosp. rep. III. p. 401. — Romberg e Henoch, klin. Wahrnehm. 1852, p. 159. — Duchek, Prager Vierteljahrsschr. LX. 1858. p. 73. — Playfair, Edinb. Journ. April 1857. — Friedrich, Deutsche Klinik. 1856. 20. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten p. 77. 2. 33. — Bamberger, Handb. d. spec. Path. VI., 1. S. 667. — Griesinger, Infectionskrankheiten. — Hawelka, Wien. med. Wochenschr. 1865. XV., S. 47. — Jacksch, Prag. Vierteljahrsschr. II., 1. — Dickinson, Med.-chir. transact. 1869. LII. p. 359. — West, Diseases of infancy. — Jenner, Journ. f. Kinderkrankh. XXVI. 1861. — Steiner, Jahrb. f. Kinderkrkh. 1870, 2. H. p. 88. — Mosler, nel v. Ziemssen's Handb. VIII., 2. p. 111.

Nei bambini si osserva spesso un ingrossamento progressivo della milza, il quale può essere prodotto da svariatissime cause. L'ipertrofia progressiva della milza, che si presenta nella forma lienale della leucemia, e che cagiona i più grossi tumori di milza che finora siano stati osservati, è stata già discussa in un altro punto di questo Trattato. E lo stesso dicasi della tumefazione progressiva della milza, nella quale non vi ha aumento di corpuscoli sanguigni bianchi (veggasi vol. III di questo Trattato).

Un cronico tumore di milza — che anatomicamente è costituito a preferenza da un'iperplasia della polpa, la quale colpisce tanto lo stroma quanto più inveterato è il processo — si presenta a preferenza nei bambini sia nella sifilide congenita sia in seguito alla malaria. Di questi tumori di milza fra non guari prenderemo in esame quello cagionato dalla sifilide. Nella tumefazione di milza, che si sviluppa in seguito alla malaria, si tratta di un disturbo, che spesso fa riconoscere il passaggio dallo stadio acuto in uno subacuto o cronico. Nei casi recenti di intermittente, la tumefazione della milza sembra dipendere a preferenza da una rilevante iperemia, specialmente nelle parti venose dell'apparato vasale della milza. Griesinger, il quale ebbe occasione di osservare la milza di individui morti dopo pochi accessi febbrili, afferma che il tessuto della milza in tali casi per lo più è molto molle, di un colore grigio-scuro, fin nerastro. Talvolta, in questi casi, si presentano infiammazioni della milza a forma di cuneo. Quando la febbre intermittente persiste, la tumefazione della milza può, sopratutto nei bambini, raggiungere rapidamente una notevole grandezza. E così, per es., Griesinger afferma, che egli nei bambini tre settimane dopo apparsa la febbre intermittente ha osservato tumori di milza, che in sopra si avanzavano verso la cavità ascellare, ed in basso oltrepassavano il margine costale di tre dita trasverse. Quando l'ingrossamento è tanto considerevole, vi ha sempre iper-

plasia della milza, quale iperplasia ha sede a preferenza nelle cellule della polpa; e contemporaneamente si rinvengono già per tempo abbondanti accumuli di pigmento giallo, bruno-rosso e nero, che in parte viene rinvenuto nell'interno delle cellule della polpa, in parte liberamente fra di queste (sopratutto nel contorno dei vasi), in parte nell'interno dei vasi liberamente o racchiusi in leucociti. Quanto più accentuato è quest'accumulo di pigmento, tanto più la polpa splenica nella febbre intermittente assume un colore grigio, fin nerastro. Quando il tumore di milza persiste a lungo, non di rado si verificano metamorfosi regressive. E così, per es., nella milza malarica si presenta tanto una degenerazione adiposa diffusa delle cellule della polpa quanto uno sfacelo granuloso di infarti a forma di cuneo; mentre d'altra parte, mediante ipertrofia dello stroma, si osservano indurazione della milza (e nel corso di una cachessia malarica in alto grado) anche la degenerazione amiloide.

Tumori di milza molto rilevanti, da attribuire alla malaria, furono osservati già *congeniti* o nei primi mesi della vita in bambini, le cui madri erano inferme di malaria. Playfair riferisce il caso di una donna, che durante il primo mese della sua gravidanza, soffrì ripetuti attacchi di quotidiana; essa diede a luce un figlio, la cui milza era tanto grande, che il suo margine inferiore perveniva fin sotto l'ombelico.

Questo bambino fino al secondo anno dela sua vita non ebbe febbre, ma era pallido ed infermiccio.

Un caso analogo fu osservato da Duchek; il rispettivo bambino morì subito dopo la nascita; aveva un tumore pigmentato di milza e pigmento nel sangue della porta. Havelka ha descritto un enorme tumore di milza in un bambino di 4 mesi, la cui madre all'epoca del concepimento e nei primi due mesi dalla gravidanza avea sofferto di febbre terzanaria. Il bambino era infermiccio fin dall'epoca della nascita, ed avea un addome enormemente ingrossato. La milza perveniva per un pollice al di là della linea mediana e giungeva fino al ligamento di Poupart. Mediante l'uso del chinino, che al principio fu preso dalla nutrice e più tardi dallo stesso bambino, la tumefazione della milza diminuì ben presto, e nel secondo anno della vita fu accertata una completa guarigione.

Casi di rilevantissimo tumore di milza, che si sviluppò nei bambini grandicelli sotto l'influenza della malaria, sono stati descritti da molti autori: come per es. da Romberg ed Henoch in una bambina di 18 mesi (che dopo una febbre terzanaria presentò un tumore di milza duro che giungeva fin sotto l'ombelico) e da Haderup (che in un ragazzo di 13 anni, affetto da febbre intermittente, osservò una milza il cui margine giungeva fino alla cresta iliaca; anche in questo caso avvenne la guarigione col chinino). West menziona un caso accaduto in una bambina di 6 ½ anni, la quale aveva sofferto ripetuti accessi di febbre sulla costa occidentale dell'Africa, e da diciotto mesi presentava un tumore di milza. L'addome aveva una circonferenza di 21 ½ pollici, e la milza si estendeva dal margine costale sinistro fin nel bacino. In un caso descritto da Steiner, e che riguarda un bambino di 9 anni, è interessante il fatto, che il tumore di milza si sviluppò rapidamente e raggiunse un notevole volume. L'infermo da tre settimane sof-

friva di intermittente terzanaria, e ciò nonpertanto la milza aveva già raggiunto la lunghezza di 10 pollici, era dura, la sua capsula era delicata e tesa, la sua polpa di un colore bruno-nerastro conteneva molte cellule pigmentate. Nel fegato ingrossato e di un colore grigio-nerastro i rami interlobulari della porta ed i capillari degli acini erano ripieni di cellule pigmentate e granuli di pigmento. La corteccia cerebrale aveva un colore grigio-ardesiaco.

Non di rado, in condizioni in cui non si può ammettere un'influenza del virus malarico, nè si può accertare la sifilide come un momento causale, si sviluppa nei bambini un grosso tumore di milza. Friedreich menziona un caso, nel quale 5 anni prima che fosse stato accertato un enorme tumore di milza, l'infermo aveva patito il tifo. L'affermazione di Battersby, cioè che l'allattamento troppo prolungato favorisce la genesi della ipertrofia della milza nei poppanti (a favore di questa opinione egli riferisce che sopra 7 bambini con tumore di milza 5 erano stati allattati per 21 mesi) non è stata confermata da nessun altro autore. Anzi, nella maggior parte dei casi riferiti dagli altri autori, è stata fatta espressamente rilevare la mancanza di questo momento etiologico. Quindi, resta una non piccola cifra di casi, in cui la genesi del tumore di milza non può essere attribuita ad alcuna determinata causa. Henoch menziona 5 casi, nei quali la malattia esordì col vomito o anche con la diarrea; indi, si produsse gradatamente una tumidità dell'addome. In questi casi la tumefazione dell'organo poteva essere sentita chiaramente colla palpazione; anzi talvolta la tumefazione era tanta accentuata, che la milza riempiva una gran parte della metà sinistra dell'addome, coll'estremità inferiore perveniva fin presso la regione ipogastrica, e col margine acuto oltrepassava l'ombelico. Anche Jacksch riferisce un caso avvenuto in una bambina di 11 mesi, nella quale dopo che la diarrea era durata molte settimane, si sviluppò un grosso tumore di milza. In vero, in questo ed in analoghi casi non si può stabilire una esatta linea di delimitazione colla leucemia e colla pseudoleucemia, e ciò tanto più in quanto che esiste allora sempre una gravissima anemia nei bambini, ed in quanto che — come Friedreich ha accertato in un caso — talvolta dopo che il tumore di milza ha esistito per molti anni, si sviluppa una crasi leucemica del sangue.

Una discreta tumefazione cronica della milza si riscontra nei bambini rachitici; Jenner, Bright, Dickinson hanno già richiamato l'attenzione su questo fatto. La causa di questa tumefazione della milza sta a preferenza in un aumento dello stroma; e corrispondentemente a ciò è aumentata la consistenza dell'organo. Secondo l'affermazione di parecchi autori, anche nella scrofolosi si presenterebbe abbastanza costantemente una tumefazione della milza. Io fondandomi sulle mie osservazioni personali non posso ammettere tal cosa. Va da sè, che qui non può essere annoverato quell'ingrossamento spesso considerevole della milza che si verifica, insieme a gravi osteopatie scrofolose, in seguito a degenerazione amiloide.

Qui non fa d'uopo esporre minutamente la *sintomatologia del cronico tumore di milza.* L'esame locale è molto semplice giacchè la porzione anteriore della milza per solito può essere sentita chia-

ramente come un tumore compatto ed elastico, a superficie liscia, e spesso con depressioni al margine. Quando il tumore splenico raggiunge un grado considerevole, già alla ispezione esterna si osserva una sporgenza della milza; e su tale riguardo è a notare, che questa sporgenza segue i movimenti respiratorii molto meno di ciò che fa il fegato quando è ingrossato. Di un' anomalia che può derivare dal cronico tumore di milza, cioè della milza ambulante, abbiamo già tenuto parola.

Come già sopra fu detto, i gradi rilevanti di cronica tumefazione della milza sogliono determinare disturbi generali, che si rivelano sopratutto con un'anemia in alto grado. Quindi, già da lungo tempo si è fatto rilevare che lo speciale colorito cereo della pelle è un sintomo, il quale dinota una cronica malattia della milza. Nei casi di malaria, in cui vi ha contemporamente la melanemia, si osserva un colore piuttosto grigio. Inoltre, qui si presentano le ulteriori conseguenze di un' alterazione pronunziata del sangue, cioè l' apparizione dell' edema, della porpora, e la tendenza alle emorragie dalle mucose. Già Ippocrate ha annoverato l' ingorgo della milza fra le cause dell'epistassi. I surriferiti disturbi generali raggiungono un grado imponente nei tumori splenici molto rilevanti; ma quando il tumore di milza è mediocre, gl' infermi tranne un certo pallore dei tegumenti cutanei e delle mucose non presentano altro di speciale.

Friedreich ha fatto rilevare, che nei bambini affetti da cronico tumore di milza, la diarrea è frequente. Nella maggior parte dei casi prima che fosse stato notato il cronico tumore di milza, precedettero catarri intestinali più o meno gravi con enterorragie. Tuttavia fa d' uopo rilevare che in casi di cronico ingrossamento della milza fu osservata anche una stitichezza ostinata.

La *prognosi* del cronico tumore di milza è favorevolissima, quando si può accertare un nesso etiologico colla malaria. Anche i colossali tumori di milza dovuti a tale causa si dileguano colla cura del chinino. Nelle croniche tumefazioni spleniche, che si originano indipendentemente dalla malaria, la prognosi è tanto più sfavorevole quanto più rilevante è l' ingrossamento della milza, quanto più esse hanno un carattere progressivo, e quanto più decorrono con disturbo della nutrizione. Da tutto ciò risulta, che nell' esaminare i bambini bisogna rivolgere una grande attenzione allo stato della milza, specialmente nei casi in cui si tratta di accertare la causa di un' anemia. Ciò che Billroth dice a proposito delle glandole linfatiche — cioè che quando si tratta di un tumore di tali glandole non si può mai prevedere se esso assumerà un carattere progressivo e maligno — lo si può ripetere anche per la milza. Ma se si rivolge una grande attenzione a qualsiasi tumefazione valutabile di quest' organo, e la si combatte fin dal principio, si potrà esercitare una profilassi efficace contro le ipertrofie progressive della milza, le quali hanno quasi sempre un decorso sfavorevole.

Fra i mezzi per combattere il cronico tumore di milza sta in prima linea il *chinino*. Esso esercita un' azione sicurissima nei casi che stanno in rapporto etiologico colla malaria. E così, per es., nel summentovato caso di Hawelka, nel quale si trattava

di un colossale tumore splenico congenito, coll' uso di 5 granelli di chinina al giorno, la milza ritornò gradatamente allo stato normale. Anche Henoch fa rilevare il risultato favorevole del chinino nei tumori di milza, che esistono come residui di una febbre intermittente protratta; e nel tempo stesso fa notare, che nei casi in cui è decorso già lungo tempo dalla scomparsa della febbre o vi ha una notevole cachessia, è utilissimo associare alla chinina i preparati marziali. Talvolta, il risultato della cura colla chinina è rapidissimo; tuttavia, parecchie osservazioni dimostrano, che talfiata la cura deve essere proseguita per lungo tempo (e finanche per anni) onde determinare la completa scomparsa del tumore.

Il fatto che anche nei casi in cui notevoli tumori di milza, i quali non stavano in alcun rapporto etiologico colla febbre intermittente, furono combattuti vittoriosamente colla chinina, dimostra che nell' azione della chinina contro il tumore splenico non si tratta dell'azione specifica di questo medicamento contro la causa efficiente della febbre malarica. E così, per es., Jacksch in una bambina di 11 mesi, la quale dopo una diarrea di molte settimane presentò una rilevante tumefazione della milza, ed era molto deperita, coll' uso dell' estratto di china preparato per via umida (da 1 scrupolo fino ad 1 dramma al giorno) ottenne, già dopo 4 settimane, un evidente rimpicciolimento della milza, e facendo seguitare l'uso di questo medicamento, il tumore scomparve del tutto. Nel secondo caso di Friedreich, in cui in un bambino di 6 mesi la milza perveniva quasi fino alla cresta dell' ileo, e non vi era alcun rapporto etiologico coll'intermittente, dopo una cura colla chinina, proseguita per 3 mesi, la milza ritornò completamente allo stato normale.

Già Siebert attribuì l' efficacia della chinina all' influenza tonica, che essa eserciterebbe sugli apparati muscolari della milza, descritti da Kölliker. In questi ultimi tempi, Diaz ha dimostrato sperimentalmente, che coll' azione della chinina viene impedita la produzione dei leucociti nella milza, e quindi allora potrebbe stabilirsi una sufficiente attività delle fibre contrattili e con ciò una detumefazione della milza ingrossata. Anche Mosler, nella milza ingrossata, dopo recisione dei nervi vide prodursi la ora descritta azione della chinina.

In questi ultimi tempi è stata attribuita alla *tinctura eucalypti globuli* un'efficacia identica a quella della chinina. Ed in fatti, tanto le ricerche sperimentali di Binz e di Mosler, quanto le osservazioni terapeutiche depongono a favore della tintura di eucalipto. Mosler raccomanda sopratutto l' uso dell' *oleum eucalypti e foliis*, che egli amministra in forma pillolare, associato alla chinina ed alla piperina (piperina 5,0, olio di eucalipto 10,0, cloridrato di chinina 2,0, cera bianca 60. Fare pillole 100; da prenderne ogni giorno otto in due volte). Va da sè, che nei bambini la dose del medicamento deve corrispondere sempre all' età.

Nei casi in cui i mezzi finora esposti non approdano allo scopo, è indicato di tentare la cura coll'*arsenico*. A favore di ciò, depone da una parte il fatto che non di rado questo medicamento determinò la guarigione in casi di malaria nei quali la chinine non spiegò alcuna efficacia. D' altra parte, i risultati favorevoli ottenuti, in

questi ultimi tempi, trattando i linfomi maligni con dosi progressimente crescenti della soluzione di Fowler, fanno sperare che si possano avere identici risultati anche nella ipertrofia progressiva della milza, nella quale si tratta di un tessuto analogo (veggasi il Vol. III di questo Trattato).

In alcuni casi l'uso del *joduro di potassio* parve esercitare un'azione favorevole contro i cronici tumori di milza; e quindi è a raccomandare l'uso di questo mezzo, specialmente quando ci ha il sospetto di un rapporto colla sifilide congenita. Da lungo tempo è stato affermato (veggasi Heinrich, *die Krankheiten der Milz, p. 266*) che anche il *joduro di ferro* è un medicamento di azione lenta ma sicura contro i tumori di milza, rimasti dopo l'intermittente.

Dei mezzi *locali*, adoperati contro la cronica tumefazione della milza, il cauterio attuale, che per lo passato era adoperato generalmente, oggi non è più in uso. In vece, Mosler ha fatto rilevare, che insieme all'uso della chinina si può adoperare con grande efficacia l'acqua fredda, in forma di docce fredde o di compresse fredde sulla regione splenica. La faradizzazione dei tumori splenici, propugnata sopratutto da Botkin, non ha avuto grande eco presso i medici.

Il rimedio più radicale per allontanare il cronico tumore di milza, cioè la splenotomia, fu usato per lo passato, ma con risultato sfavorevole. E benchè negli ultimi tempi questa operazione sia stata eseguita molte volte, e con buon successo, per rilevanti tumori della milza, ciò nonpertanto la estirpazione del cronico tumore di milza deve esere eseguita soltanto in certe determinate condizioni. Quando i dolori provocati dalla tumefazione splenica sono intollerabili e vi sono sintomi di natura « simpatica», che minacciano la vita, allora è indicata la splenotomia (Veggasi Barrault, *Etude sur la valeur de la splenotomie. Paris, 1876*).

## Affezioni sifilitiche della milza.

La sifilide ereditaria determina pressochè sempre alterazioni più o meno gravi della milza; e qui naturalmente ci si presenta in esame anche il rapporto in cui sta quest'organo colle alterazioni del sangue, determinate dall'infezione.

Analogamente come per il fegato, anche per la milza bisogna distinguere le alterazioni sifilitiche diffuse da quelle circoscritte. Le prime vanno col nome di *tumore sifilitico della milza*; esse si presentano molto più frequentemente dell'affezione gommosa circoscritta, che viene indicata come *sifiloma della milza.*

Il fatto che la tumefazione della milza si presenta nei neonati affetti da sifilide ereditaria, è noto già da lungo tempo. Bednar ne ha fatto menzione; e S. Gee riferisce, che egli in un quarto di tutti i casi di sifilide ereditaria ha trovato un ingrossamento della milza. Hocker in 17 casi trovò la milza 5 volte inferma. Dopo che con la scoverta di Wagner sulle caratteristiche alterazioni della zona di ossificazione delle ossa tubolari si è ottenuto un criterio sufficiente per accertare l'esistenza della sifilide con-

genita, è divenuto possibile indagare più esattamente il rapporto in cui sta l' ingrossamento della milza colla sifilide. Per lo passato, quando non ancora vi era un segno sicuro per diagnosticare la sifllide ereditaria anche per quei casi in cui non si erano sviluppati esantemi o affezioni gommose, il nesso etiologico non poteva essere seguito in modo esatto. Si correva sopratutto il pericolo , che il peso normale medio della milza veniva fissato troppo superiore al vero. In una precedente pubblicazione, ho già esposto una piccola serie di osservazioni su tale riguardo; ed oggi, in cui vi ha un abbondante materiale di osservazioni sul proposito, si può affermare molto più recisamente, *che nei neonati affetti da sifilide ereditaria vi hx quasi sempre un ingrossamento della milza.*

In 92 neonati, che presentavano sintomi di sifilide, e nei quali 89 volte si potettero accertare le caratteristiche alterazioni del limite epifisario delle ossa, fu rinvenuto un peso medio della milza di 14 grm., ed un peso medio del corpo di 2027 grm.; quindi, il peso della milza ascendeva a quasi 0,7 % del peso del corpo; gli estremi oscillavano fra 1,5 e 0,4. Paragonando le cifre che già abbiamo esposte in un capitolo precedente, sul peso *normale* della milza, risulta che quest'organo in rapporto al peso del corpo ascende, nei neonati *sifilitici*, a più del doppio del peso normale; ed anche la cifra media assoluta fa per solito risaltare chiaramente l' ingrossamento della milza nei neonati affetti da sifilide ereditaria (9 : 14).

Non si può affatto affermare, che ci ha un rapporto proporzionato fra il grado di ingrossamento della milza e quello di sviluppo del neonato. Non di rado, fu accertata una rilevantissima tumefazione della milza già nei casi in cui lo sviluppo del corpo corrispondeva a quello di un feto di otto mesi; e sopratutto nei feti macerati il tumore di milza per solito era molto considerevole. Inoltre, non è stato accertato neppure un rapporto costante fra il grado delle altre conseguenze anatomiche della sifilide nei diversi organi e lo sviluppo del tumore di milza. Soltanto è a rilevare, che nei casi in cui fu rinvenuta una grave affezione sifilitica del fegato, la tumefazione della milza per solito era molto considerevole.

Una all'ingrossamento vi era per solito un aumento di consistenza dell' organo; tuttavia nei tenui gradi di tumefazione della milza, questa appare anche molle e floscia. Ordinariamente, nella semplice indurazione sifilitica della milza dei neonati, non è stata rinvenuta la perisplenite; ma von Bärensprung afferma, che in alcuni casi riscontrò quest' ultima, sia in forma di intonaco fibrinoso sia in forma di una lassa proliferazione del tessuto o di un inspessimento tendineo della capsula. Nei casi in alto grado, all'esame microscopico si rinviene un notevole aumento dello stroma della milza, e specialmente (come già A. Baer ha rilevato) una infiltrazione cellulare diffusa delle tuniche arteriose, la quale spesso nelle parti centrali mostra un disgregamento finamente granuloso. Nelle cellule della polpa splenica rinvenni molte volte un'accentuata degenerazione adiposa ed accumulo di pigmento granuloso brunastro.

Molto di rado, nei *neonati si presentano focolai gommosi circoscritti* nella milza; il più delle volte essi si riscontrano in bambini sifilitici, che morirono nel primo o nel secondo anno della

vita, e specialmente nella sifilide ereditaria dei bambini grandicelli. Anche qui si può, al pari che per le gomme del fegato, fare una distinzione fra i noduli gommosi miliari e quelli grossi; i primi per lo più esistono in gran copia, questi ultimi sono isolati. I noduli gommosi circoscritti, che possono raggiungere il volume di una noce avellana, allo stato fresco hanno un aspetto grigio-rossastro, una leggiera trasparenza, sono di consistenza dura, risaltano sopra la superficie del taglio, ovvero quando stanno immediatamente sotto la capsula, risaltano — alla superficie dell'organo— sul resto del tessuto splenico. La loro forma per lo più è rotonda, talvolta, invece, appaiono come cunei irregolari; non di rado inviano alla periferia prolungamenti fibrosi grossi o piccoli. I focolai antichi mostrano nel centro zone secche caseiformi, mentre la periferia ha un colore grigio. A misura che progredisce il raggrinzamento della gomma, la zona periferica assume un aspetto calloso, cicatriziale, e corrispondentemente a ciò si formano—quando i noduli stanno immediatamente sotto la capsula — depressioni più o meno profonde, sopra le quali la capsula splenica è ingrossata e spesso ha contratto aderenza con le parti circostanti. Come E. Wagner ha dimostrato, i vasi ed i setti della milza sono quasi completamente scomparsi nel tumore, e talvolta può dirsi lo stesso dei corpuscoli malpigliani. Per tutt'altro, il carattere istologico corrisponde alla neoformazione gommosa di altri organi; si riscontra una proliferazione parvicellulare in diversi gradi di atrofia e di degenerazione adiposa insieme alla neoformazione connettivale, che in ultimo si trasforma in un tessuto cicatriziale compatto. Nei casi di formazione di sifilomi miliari della milza, potetti molte volte accertare, che i focolai erano dovuti ad una proliferazione circoscritta nelle tuniche dell'arteria splenica.

Il tumore sifilitico di milza dei neonati non di rado è riconoscibile già *durante la vita*; e — come Eisenschitz ha fatto rilevare — la sua constatazione è di una speciale importanza, perchè ci fornisce una pruova che si tratta di sifilide ereditaria latente. Secondo le osservazioni dell' ora cennato autore, l'ingrossamento della milza sovente può essere accertato prima che appajono altri sintomi della sifilide; inoltre esso persiste anche nello stadio latente fra le singole eruzioni. Siccome in questi casi la milza ingrossata ha ordinariamente un livello profondo, e siccome la consistenza dell' organo è accresciuta, ne risulta che il tumore sifilitico di milza non di rado è accessibile alla palpazione. In questi casi si può spesso palpare chiaramente il margine anteriore dell' organo.

Anche nei bambini grandicelli, il constatamento di un cronico tumore di milza, che non può essere attribuito ad una delle note cause (per es. la malaria), è un fatto che deve indurre il medico a rivolgere la sua attenzione per accertare se si tratta di una sifilide ereditaria. In quest' ultima può anche aversi un notevolissimo tumore di milza, che è facilmente accessibile alla palpazione; e l' ingrossamento è considerevole in quei non rari casi nei quali vi ha contemporaneamente la degenerazione amiloide. Alcune osservazioni dimostrano — come specialmente Mosler ha fatto rilevare — che dall' ingrossamente della milza, il quale sta in rap-

porto colla sifilide ereditaria, si può sviluppare un tumore leucocemico (veggasi il vol. III di questo Trattato)

La *gomma circoscritta* della milza può essere *clinicamente* riconosciuta con una certa quale probabilità, quando il tumore sta immediatamente sotto la capsula e provoca una perisplenite. Vi ha allora dolorabilità della regione splenica, la quale aumenta specialmente sotto la pressione; talvolta fu anche percepito un rumore di sfregamento nella inspirazione profonda. Non di rado colla palpazione si è al caso di accertare grossi noduli gommosi, che stanno nella parte periferica della milza. Ad ogni modo, non è facile confondere con tali focolai gommosi gl' incavi che spesso esistono sul margine anteriore della milza, ed i quali possono essere accertati chiaramente quando l' organo è ingrossato.

Relativamente alla *cura*, l'affezione sifilitica della milza non richiede un trattamento speciale, se ne eccettuino i dolori provocati dalla peritonite. Fa d' uopo ricorrere alla solita cura, che è indicata per la sifilide. Quando il trattamento col jodo o col mercurio riesce efficace, si nota che già in poche settimane la tumefazione della milza si risolve ed i noduli gommosi si raggrinzano. Tuttavia, si presentano anche casi nei quali, dopo una tale cura, tuttochè scompajano gli altri sintomi della sifilide, ciò nonpertanto il tumore di milza persiste. In tali evenienze è indicato di proseguire per lungo tempo la cura col joduro di ferro.

## Degenerazione amiloide della milza.

(Veggasi la bibliografia del capitolo: Degenerazione amiloide del fegato).

La milza viene attaccata a preferenza dalla degenerazione amiloide, e sembra che spesso questa degenerazione esordisca appunto nella milza. Relativamente alla etiologia ed alle note anatomiche dell'affezione in parola, rimandiamo a ciò che abbiamo detto a proposito del fegato amiloide.

La degenerazione amiloide si presenta ora più ora meno diffusa nella milza. Essa colpisce esclusivamente i follicoli della milza, ed allora questi ultimi alla superficie del taglio appajono come noduli grigi, trasparenti, analoghi a sagu cotto. Se sulla superficie del taglio si versa una soluzione allungata di jodo, i corpuscoli malpighiani degenerati risaltano per il loro colore bruno-nerastro rispetto alla polpa; mentre se, invece, si versa acido solforico allungato, assumono un colore verdastro. Questa degenerazione amiloide circoscritta va col nome di *milza di sagu*. Nella seconda forma di degenerazione amiloide, l' alterazione è diffusa su tutto il tessuto della milza. Mentre la milza di sagu ordinariamente mostra un discreto volume, gli alti gradi della *degenerazione amiloide diffusa* determinano un notevolissimo ingrossamento dell'organo, che può sorpassare il quintuplo del volume normale. In tal caso i margini della milza sono arrotondati, molto ingrossati, i suoi incavi sono più profondi, l' organo presenta una consistenza compatta ma non elastica. Il colore, a seconda della quantità di sangue dell' organo, può essere diverso; per lo più è di un rosso-bruno. Nei gradi più alti della degenerazione esso rassomiglia a

quello di una cera bruno-giallastra. Inoltre, sono caratteristici lo splendore opaco del tessuto e la trasparenza di esili tagli. Relativamente alle reazioni del tessuto affetto da degenerazione amiloide, rimandiamo a ciò che abbiamo detto sul proposito, quando tenemmo parola della degenerazione amiloide del fegato.

Nella milza di sagu, la reazione è circoscritta alla parete delle piccole arterie e delle loro guaine linfoidi (corpuscoli malpigliani); ed in questo caso è degenerata a preferenza la parete dei capillari. All'esame microscopico della milza affetta da degenerazione amiloide diffusa in alto grado, si scorgono di rado — fra i trabecoli inspessiti dello stroma della milza — cellule linfoidi ancora conservate. Inoltre, si riscontrano canalini e persino corpi cilindrici solidi, amiloidi, che spesso sono ramificati, ed i quali evidentemente debbono essere interpretati come canali vasali in preda al massimo grado della degenerazione amiloide.

Relativamente ai *sintomi*, possiamo qui menzionare soltanto quelli locali; i sintomi generali furono già presi in considerazione quando tenemmo parola del fegato amiloide. A causa della funzione fisiologica della milza, è probabilissimo, che le alterazioni di quest'organo partecipino ai disturbi generali che si collegano alla degenerazione amiloide, e specialmente all'anemia ed all'idremia. Fra i sintomi locali il più importante è l'*ingrossamento della milza*, il quale può essere accertato colla palpazione e colla percussione. Quando la milza è molto ingrossata, gl'infermi sogliono accusare una sensazione di pressione nell'ipocondrio sinistro. Tuttavia, per solito il tumore non è dolente; solo quando vi ha complicazione con la sifilide o con focolai tubercolari suole esservi una dolorabilità della regione splenica, provocata dalla perisplenite.

Per la cura vale ciò che è stato detto a proposito del fegato amiloide.

## Tumori ed echinococco della milza.

La *tubercolosi* della milza è frequente, ma sotto il punto di vista clinico non ha alcuna importanza speciale. Nel corso di una tubercolosi miliare generale sogliono svilupparsi nella milza anche tubercoli miliari, e qualche volta la milza è fittamente disseminata di essi; in questi casi vi ha un discreto grado di tumefazione dell'organo.

Inoltre, sopratutto nei bambini si sviluppa spesso nella milza anche una *forma cronica di tubercolosi secondaria*. È specialmente nei bambini con tubercolosi cronica diffusa delle glandole linfatiche, nei quali si sviluppa la tubercolosi cronica della milza. La milza è allora disseminata da una quantità più o meno grande di tubercoli caseificati, i quali possono anche raggiungere una notevole grandezza; si presentano finanche focolai tubercolari grossi quanto una noce avellana. In alcuni casi, la diffusione di tali depositi caseosi nella milza era tanto rilevante, che — tenendo presente analoghi reperti nelle glandole linfatiche — si è tenuto addirittura parola di una milza *scrofolosa*. I piccoli tubercoli per lo più hanno forma rotonda; quelli grossi, in vece, per la loro diffusione non di rado ricordano la forma di infarti cuneiformi della milza;

ed in questi casi si può tener parola di una flogosi tubercolare lobulare. Con ciò collima pure il reperto microscopico, che nei grossi focolai tubercolari si accertano più di rado tubercoli miliari anzichè lo sviluppo diffuso del tessuto tubercolare. In alcuni casi da me esaminati, i grossi tubercoli caseosi risiedevano sulle tuniche arteriose, in modo analogo a ciò che è noto per i linfomi della milza; — anzi, talvolta questo reperto potette essere accertato finanche ad occhio nudo. Nella tubercolosi della milza, la capsula splenica non suole presentare alterazioni flogistiche molto considerevoli; tuttavia, per lo più essa è inspessita, e non di rado è munita di piccole granulazioni villose. Nei casi in cui si ha contemporaneamente la tubercolosi del peritoneo, la capsula splenica suole essere la sede di eruzioni tubercolari più o meno abbondanti.

La grande frequenza della tubercolosi della milza risulta dalle statistiche di molti Autori. E così, per es., Rilliet e Barthez (*Malad. des enfants T. III, p. 48*) su 312 casi di tubercolosi nei bambini trovò 264 volte la tubercolosi pulmonale, e 107 volte l'affezione tubercolare della milza; e fra questi ultimi casi 87 volte si trattava di tubercoli miliari, 9 volte di un'infiltrazione tubercolare e 2 volte si potette accertare un rammollimento dei focolai tubercolari. Mauthner (*Krankh. d. Gehirn bei Kindern, p. 280*) su 32 casi di tubercolosi cerebrale dei bambini da lui osservati, trovò 28 volte tubercoli nella milza. Berg in 17 bambini tubercolosi, morti nel primo anno della vita, trovò 14 volte tubercoli nella milza. Paragonando con questi dati la frequenza della tubercolosi della milza negli adulti, risulta chiaramente, che nella infanzia ci ha una speciale predisposizione alla localizzazione della tubercolosi nella milza. In fatti, Rokitansky su 104 casi di tubercolosi pulmonale degli adulti trovò che soltanto 11 volte vi erano contemporaneamente tubercoli nella milza.

Abbiamo già detto, che nei casi non complicati di tubercolosi della milza, la tumefazione di quest'organo spessissimo è molto leggiera; quindi, durante la vita, è ben poco possibile diagnosticare con certezza la tubercolosi della milza. Nè l'esistenza di un tumore di milza in un bambino, che presenta altri sintomi di tubercolosi, autorizza ad ammettere che esso sia dovuto ad un'affezione tubercolare della milza; in tali circostanze, la tumefazione della milza è molto più spesso la conseguenza della degenerazione amiloide, il che bene inteso non esclude che vi possano essere contemporaneamente tubercoli nella milza.

Un'altra tumefazione, che non di rado è stata osservata nella milza dei bambini, dipende da una *iperplasia delle tuniche arteriose linfoidi*. Un forte ingrossamento dei corpuscoli di Malpighi si osserva, nelle più svariate condizioni, in ogni età della vita, ed è un fatto che rientra anche nella sfera fisiologica; questo reperto è stato accertato spessissimo negli individui, che morirono repentinamente poche ore dopo un copioso pasto. Ma, è innegabile, che questa iperplasia può ascendere fino al punto da assumere il carattere di una vera neoplasia, di guisa che quest'alterazione è stata descritta col nome di *produzione di linfomi nella milza*. Specialmente nella cosiddetta pseudoleucemia (Veggasi il Vol. III di questo Trattato), la milza è disseminata di noduli linfomatosi. Inoltre,

non di rado incontriamo una iperplasia follicolare anche in altre condizioni, e sopratutto nei cadaveri di bambini morti nei periodi innoltrati della scarlattina o del vaiuolo. Quest'alterazione non ha alcuna importanza clinica.

Prescindendo dal sifiloma della milza, del quale abbiamo tenuto parola nel capitolo precedente, la milza è poco disposta allo sviluppo di altri tumori; e questo fatto vale molto più per i bambini che per gli adulti. Non vi sono casi bene accertati di *carcinoma primario* della milza.

Nel caso (accaduto in un bambino di 10 giorni) esaminato da Wedl (*Ber. aus d. Findelhause in Wien. 1857*), e descritto col nome di *carcinoma congenito*, furono rinvenute masse grosse quanto una capocchia di spilla, bianco-giallastre, mediocremente dure, nella milza e nei pulmoni. Wedl le qualificò come masse cancerigne crude con tendenza al raggrinzamento. Ma, non cade dubbio, che si trattava di sifilide.

Nella Letteratura pediatrica non sono registrati neppure casi di sviluppo primario del sarcoma nella milza. Relativamente alle altre neoformazioni è a menzionare soltanto che Bednar (*Krankh. d. Neugeb. III, p. 143*) trovò una volta, nella milza di un bambino, una cisti grossa quanto un granello di canape.

Anche negli adulti l'*echinococco* è stato osservato soltanto di rado nella milza. Come accidentale reperto necroscopico, fu osservato l'echinococco della milza, nei bambini al di sotto di 14 anni, due volte da Voisin e Duboué. Wilde (*D. Arch. f. Klin. Med. VIII, p. 116*) osservò una bambina di 11 anni, la quale presentava un tumore, che dal lato sinistro dell'epigastrio perveniva fino all' 11ª costola; colla puntura esplorativa furono vuotati 250 grm. di liquido. Indi si verificarono vomito, dolori ventrali e febbre; il tumore crebbe rapidamente, e 5 mesi dopo la puntura perveniva tre dita trasverse al di là della linea mediana, e sporgeva al di sopra dell'ombelico, con una dimensione in altezza di 17 centimetri. Si procedette all'operazione col metodo di Simon, e fu vuotato un liquido torbido, il quale conteneva acido succinico ed uncini di echinococco. Si verificò la guarigione.

Per importanza patologica, per diagnosi e per cura gli echinococchi della milza sono analoghi a quelli del fegato (prescindendo naturalmente dai disturbi che in quest'ultimo organo sono provocati dall'impedita secrezione biliare). Al massimo possiamo qui riferire, che nella milza la membrana connettivale, la quale avvolge il sacco dell'echinococco, è più delicata.

---

# PERITIFLITE

DEL

**Dottor G. K. MATTERSTOCK.**

---

## Bibliografia.

Dupuytren, Leçons oral. de cliniq. chir. T. III. Art. XII, pag. 330. — Husson et Dance, Bépert. gén. d'Anat. et de Psyol. T. IV. 1827, 135. — Louyer-Villermay, Arch. gén. T. V. 1827, 246. — Mêlier, Arch. gén. T. XVII. 1827. — Menière, Arch. gén. T. XVII. 188 u. 513. — Puchelt, Heidelb. klin. Annal. I. 571 u. VIII. 524. — J. Abercrombie's Unters. üb. d. Krankh. d. Magens, Darmkanals etc. tradotto in tedesco da G. v. d. Busch, 1830. — Goldbeck, Ueber eigenthüml. entz. Geschw. in d. r. Hüftbeingegend. Inaug.-Diss. Worms. 1830 — Duplay, Journ. hebd. T. II. 302. — F. Merling, Diss. inaug. med. sistens proc. vermif. anatomiam pathologicam. Heidelb. 1836. — C. F. Vilhelmi, De perityphilitide. Diss. inaug. Heidelb. 1837. — Grisolle, Arch. gén. 1839. T. IV. 34. — Marchal de Calvi, Annal. d. Chirurg. 1844. — Chomel, Lanc. franç 1844. — A. Volz, Häser's Arch. II. 3: « Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmf. etc. Carlsruhe 1846. — G. Schneider, Randglossen zu der Schrift von Volz etc. Corr.-Blatt bayer. Aertze 1846, 804. — Rostan, Lanc. franç. 1846. — Battersby, Dublin quarterly rev. 1847. — Szokalski, Neue Zeit. f. Med. 1849. — Bamberger, Wien. med. Wochenschrift. 1853, pag. 369 und Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1859, 123. — Forget, Gaz. méd. de Strassb. 1853, 10. — Schnürer, Ueb. d. Perf. d. wurmf. Forts. Inaug.-Abh. Erlangen 1854. — A. Claus, Ueber spontane Darmperforationen. Inaug.-Diss. Zürich 1856. — Cless, Württemb. Corr.-Blatt 1857. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitg. 1858 und Wien. med. Wochenschrft. 1862, 1863 u. 1864. — Gerlach, Wissenschaftl. Mittheil. der phys.-med. Societ. in Erlangen 1859. I. Bd. 2. Heft. 7. — C. A. Crouzet, Des perf. spont. de l'append. iléo-coecal. Thèse. Paris 1865. — W. Parker, New-York med. Rec. II. 1867. — Toft, L. F., Om Ulcerat. og Perfor. af proc. vermif. Afhandl. for doktorgraden i Medic. Kjöbenhavn. 1868. — R. Bossard, Ueb. d. Verschwärung u. Durchbohrung d. Wurmforts. Inaug.-Diss. Zürich 1869. — Biermer, Breslauer ärztl. Ztschrft. 1879, 125. — Berichte aus den Krankenhäusern und Kinderspitälern zu Basel, Berlin, Hamburg, München, Wieden, Wien, Würzburg u. Zürich. Si riscontrino pure i Trattati di Henoch, Bamberger nonchè Leube e Bauer nel Ziemssen's Handb., etc.

Il caso di Wood in Abercrombie; loc. cit. — W. J. Iliff, Lond. med. and surg. Journ. 1832. — Romberg, Wochenschrift. f. d. ges. Heilk. 1833. I. No. 17 u. 18. — T. — r, Allgem med. Zeit. 1837. No. 43. — Böhr, Med. Zeit. v. V. f. Helik. in Prag 1837. No. 27. — Stokes bei Pétrequin, Gaz. méd. de Paris 1837. No. 28. — Burne, Med. chir. Transact. XX. u. XXII. — Arnold, Monatsschrft. f. Med. 1839. II. 70. — Löschner, Weitenweber's Beiträge 1840. V. 1. — Malespine, Arch. gén. 1841. 33. — Martin, Schmidt's Jahrb. 1841. Bd. 29. pag. 251. — Urban, Jahrb. d. ärztl. Ver. in München, Bd. III. 155. — Butler, Prov. med. Journ. 1843. No. 130. — Worthington, ibid. No. 135. — Paterson, Lond. med. Gaz. 1844. — British Americ. Journ. of med. Science ref. in Journ. f. Kinderkrankh. 1848. X. 73. L'infermo era un bambino di 20 mesi, — Eimer, Henle's u. Pfeufer's Zeitschrft.

1851. X. 3. — Ackermann, Verhandl. d. Gesellsch. schwed. Aerzte zu Stockholm i. d. J. 1851-54. — Kottmann, Schweiz. Zeitschrft. 1853. Hft. 1. — v. Duben, Hygiea. Bd. 16. — Amyot, Th. E., Med. Tim. and Gaz. 1857. Jan. 24. — Herzfelder, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1858. Bd. I. pag. 26. — Clar, ibid. p. 82. — Mertens, Journ. f. Kinderkrankh. 1858. 30. Bd. 161.— Kellner, De perforat. proc. verm. Diss. inaug. Berolini 1861. — Büchner, Würzb. med. Zeitschrft. 1862. III. 1.—H. Roger, Gaz. hebd. 2. Sér. I. 1864.— Eisenschitz, Wien. med. Presse. 1866. 11. — Homans, Boston. med. and surg. Journ. 1867. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. 1867. 48. Bd. 26. — Betz, Friedr., Memorabilien. 1870. XV. 118. (7 Monaie alt. Kn.). — Marsh, H., Brit. med. Journ. 1872. No. 9. — Werner, Ber. d. k. k. Krankh. Wieden 1872. p. 176. — Hagenbach, XI. Jahresber. d. Kinderspials in Basel vom J. 1873. p. 20. — Standthartner, Bericht d. k. k. allg. Krankh. Wien. 1873. p. 86. — Bouchut, Le Mouvement méd. 45. 1874. — Bouness, Bauchfellentzündung nach Perforat. innerer Organe. Inaug.-Diss. Berlin 1877. Si riscontrino pure i Trattati di Pediatria di Barthez e Rilliet, West, Gerhardt, Henoch (Beiträge zur Kinderheilk.), Underwood, Hennig, Meigs e Pepper.

Sotto il nome di peritiflite intendiamo quella forma di peritonite circoscritta, che per lo più si sviluppa in seguito ad ulcerazione e perforazione dell'appendice vermiforme, con formazione di pus e di icore nella regione iliaca destra.

Negli ultimi tempi gli autori hanno incominciato ad emanciparsi dall'opinione, che predominava per lo passato, cioè che il cieco esercitasse un'influenza principale nella genesi delle malattie della regione addominale destra. Si è appreso sempre più a conoscere l'importanza delle affezioni del processo vermiforme, e quanto più si è rivolta l'attenzione su questo piccolo organo (che per lungo tempo è stato negletto dagli autori), quanto, più si è cercato di studiare le sue affezioni, tanto più frequentemente si è rinvenuto in esso la causa prima e quasi esclusiva di quell'affezione che noi denominiamo « peritiflite », che in molti casi ha un decorso rapidamente mortale.

Alle prime relazioni di medici inglesi, francesi e tedeschi nel secondo decennio del nostro secolo, sulle alterazioni patologiche dell'appendice vermiforme e dei loro rapporti colle affezioni della regione ileo-colica, seguirono ben presto, verso il 1830, le prime relazioni di casi di distruzione ulcerosa o gangrenosa dell'appendice vermiforme (per abnorme contenuto di essa) nei bambini.

Iliff nel 1832 trovò nel processo vermiforme, di un bambino di 12 anni, un ascesso nel quale vi era un piccolo calcolo grosso quanto un granello di senape. Böhr (1837) in un bambino di 10 anni trovò una perforazione del processo vermiforme, dalla quale venne fuori un corpo, che per forma era identico ad un nocciuolo di ciliegia. Burne (1839) in un fanciullo di 14 anni trovò, nell'appendice vermiforme perforata, una concrezione intestinale a forma di mandorla. Indi vennero i casi di Arnold, Malespine, Urban, Butler, Worthington, Paterson ed altri, che presentarono tutti pressochè lo stesso reperto.

Mentre per il lato clinico ed anatomico gli eccellenti lavori di Wolz, di Bamberger e di Oppolzer hanno portato molta luce sulle opioni molto confuse che erano professate dagli autori, circa gli ascessi della regione addominale destra; la peritiflite dei

bambini non è stata ancora presa in accurato esame, quantunque tutti gli autori si accordino nel ritenere, che « si tratta di una malattia, la quale si verifica a preferenza nell' infanzia ». Soltanto in pochi trattati di Pediatria alla peritiflite viene assegnato un capitolo a parte, o viene trattata brevemente nel capitolo della peritonite.

## Etiologia e Patogenesi.

Se in una vasta serie di autopsie si esamina l'appendice vermiforme, allora non di rado nel lume di essa si rinvengono — oltre una tenue quantità di muco — particelle fecali liquide od anche solide. Non cade dubbio, che durante la vita questa penetrazione di feci avviene abbastanza spesso (specialmente se esiste la diarrea) e decorre senza altre conseguenze, quando non si oppone alcun ostacolo alla riespulsione delle masse fecali, attivata dalla muscolatura circolare del processo vermiforme. Ma, se per una causa qualsiasi vengono rattenute le particelle di sterco esistenti nella cavità dell' appendice vermiforme, allora esse mercè riassorbimento della loro parte liquida, si inspessiscono, si trasformano in concrezioni dure (spesso di una durezza lapidea), quindi agiscono come corpi estranei stimolando e comprimendo, producono ulcerazioni, perforano lentamente tutta la parete dell'appendice vermiforme, ed in questo modo divengono la causa della già cennata peritonite circoscritta.

Questa penetrazione di particelle di feci e loro consecutiva trasformazione in concrezioni è tanto facilmente possibile nei bambini quanto negli adulti. Negli stessi neonati Sömmering trovò meconio nella cavità del processo vermiforme; ed Hecker e Buhl trovarono in neonati concrezioni di meconio nell' appendice vermiforme.

Tenendo presente i rapporti anatomici del processo vermiforme nei bambini, non deve sorprendere di aver trovato i sopra cennati reperti in bambini piccoli e finanche in neonati.

Meckel afferma, che nel neonato il rappòrto della lunghezza dell' appendice vermiforme con quella del canale alimentare sta come 1 : 71; nell' adulto (uomo a 50 anni) è come 1 : 115. La larghezza dell' appendice vermiforme verso quella del crasso sta nel neonato come 1 : 4, nell' adulto come 1 : 8.

Le misurazioni di Toft hanno fatto rilevare quanto segue: in un feto di 9 mesi il processo vermiforme ha una lunghezza media di 4,5 cm.; sulla porzione superiore imbutiforme ha una larghezza di 9 mm., e sulla porzione inferiore cilindrica la larghezza ascende a 6 mm. In un bambino di 10 mesi il processo vermiforme in media è lungo 5 cm., e la sua larghezza nella porzione superiore ascende a 1 cm., ed in quella inferiore ad 8 mm. Nel quarto anno della vita, la lunghezza media del processo vermiforme ascende a 6 cm., e la circonferenza del canale ad 1 cm. Nel settimo anno della vita il processo vermiforme è lungo circa 7 cm., ed ampio circa 1 cm., mentre negli adulti ha una lunghezza media di 10 cm., ed un' ampiezza di 1,3 cm. Tuttavia, secondo Luschka, i rap-

porti medii di grandezza negli adulti sarebbero più piccoli; egli afferma che nell'adulto la lunghezza media del processo vermiforme oscilla fra 5 e 8 cm., mentre la spessezza ascende a 7 mm.

Non sono state ancora sufficientemente acclarate le cause le quali impediscono la espulsione delle particelle di sterco dall' appendice vermiforme.

Come momenti etiologici sono stati invocati: la vita sedentanea, l' uso di alimenti poco digeribili, la stipsi abituale, e sopratutto i catarri intestinali diffusi anche all' appendice vermiforme, con che verrebbe determinata la ritenzione del contenuto (in quest' ultimo caso mediante rilasciamento della muscolatura). Noi crediamo che questi fattori possano agire come momenti coadiuvanti ma non come cause efficienti propriamente dette, e che nella ritenzione delle masse fecali ci sono due momenti puramente meccànici, i quali esercitano la massima influenza. È merito di Gerbach avere richiamato l' attenzione sulla importanza di una piega membranosa a forma di valvola, esistente all' entrata del processo vermiforme, e la quale favorisce molto la ritenzione di materia fecale nell'appendice vermiforme.

Questa valvola rappresenta un esile nastro circolare nel punto di entrata del processo vermiforme; essa presenta la massima robustezza nei cadaveri di bambini fra il 3° ed il 12° anno, nei quali sporge molto più considerevolmente in una metà del punto di entrata anzichè nell'altro, e con ciò restringe l'entrata nella valvola, e talvolta fino al punto che resta pervio appena il terzo del lume. Nei primi anni della vita e nei vecchi questa valvola ha minore sviluppo e resistenza. Ciò malgrado, vi sono casi nei quali essa appare fortemente sviluppata fra l'età di 20 a 40 anni, e ciò collima col fatto (vedi appresso) che i calcoli fecali e la ulcerazione dell' appendice vermiforme si presentano di rado nei primi tre anni della vita e nei vecchi.

La seconda causa meccanica, che non ci sembra meno atta a determinare la retenzione delle materie fecali, la troviamo in che l'appendice vermiforme abbastanza spesso ha una posizione abnorme, ovvero ha contratto aderenza o è ripiegata abnormemente. Non cade dubbio, che alle frequenti recidive della peritiflite ci concorrono non poco le alterazioni provvenienti da precedenti attacchi, che non pervennero fino al punto da provocare la perforazione.

Questi reperti patologici dell'appendice vermiforme sono frequenti; ciò è stato dimostrato da Tüngel, il quale nell' ospedale di Hamburg durante gli anni 1858 e 1859 rivolse la sua attenzione a quest' argomento. Egli dichiara, che « quantunque egli non istitui sempre un esame accurato », ciò nonpertanto in quei due anni oltre le perforazioni trovò 30 volte un'obliterazione completa o parziale, 43 volte catarro ed antiche concrezioni fecali, 12 volte un'inserzione abnorme e 12 volte ulcerazioni tubercolari (senza perforazione). Toft tenendo a base 300 autopsie da lui fatte, afferma che sopra ogni 3 cadaveri di individui morti tra il 20° ed il 70° anno della vita, il processo vermiforme o si presenta infiammato o mostra le reliquie di una pregressa flogosi. Sul 5 % dei cadaveri da lui esaminati, vi erano ulcerazioni nel processo vermiforme.

L' ulcerazione e la perforazione delle tuniche dell'appendice ver-

miforme sono determinate molto meno spesso dai calcoli fecali che si sono formati in essa quanto da *corpi estranei*, che vi sono accidentalmente pervenuti.

Questi corpi estranei sono stati a sufficienza accertati, da oculati osservatori, nel processo vermiforme, tuttochè essi nella patogenesi della malattia in parola non hanno quella importanza, che per lo passato, a causa della loro frequenza, si è voluto loro attribuire. Le seguenti cifre possono chiarire approssimativamente la frequenza delle concrezioni fecali e dei corpi estranei nella perforazione del processo vermiforme (1).

In 146 accurati reperti di *adulti* troviamo segnalata 132 volte la perforazione del processo vermiforme.

*Calcoli fecali* furono rinvenuti in 63 casi
*Corpi estranei* » » » 9 »

In 8 casi fu fatto l'esame ma non si rinvenne nulla; circa gli altri casi non è indicato nulla.

In 49 *bambini* morti di peritiflite, fu rinvenuta 37 volte la perforazione del processo vermiforme.

I *calcoli fecali* furono trovati 27 volte, i *corpi estranei* 3 volte; 6 volte fu fatto l'esame; degli altri casi manca un reperto esatto.

Ora, se per una o per molte delle cennate cause, una concrezione fecale dura o un corpo estraneo furono rattenuti nel processo vermiforme, ed ivi in mezzo a vaghi disturbi (ai quali fu rivolta ben poca attenzione) o forse senza determinare alcun sintomo, essa produsse una distruzione ulcerativa della mucosa e della tunica muscolare, è agevole comprendere, che spesso basta soltanto un leggiero trauma, per perforare completamente il tessuto relativamente intatto che ancora esiste. Accade allora il versamento di masse fecali e di gas intestinali nel sacco peritoneale, e si sviluppa il grave quadro della peritonite acuta.

È bene notare, che non molto di rado, dopo avvenuto il trauma possono decorrere ancora giorni e settimane in mezzo a disturbi più o meno intensi, finchè dietro un nuovo scuotimento del corpo o una causa completamente ignota si compie la perforazione.

E così, per es., Cless riferisce un caso, nel quale la malattia incominciò dopo che l'infermo ebbe ballato; 3 giorni dopo avvenne la perforazione. La stessa causa è segnalata da Lagdon Down in un caso nel quale la perforazione avvenne più tardi, dopo un movimento nel letto. L'infermo un anno prima aveva già superato una volta la peritonite nella regione iliaca destra. L'infermo di Mörs 14 giorni prima che fosse incominciata la malattia cadde dalle scale, urtando colla regione iliaca contro un tino.

Inoltre, vi sono casi nei quali una percossa sull'addome (Wolz), il sollevare un grave peso (Volperling, Bossard), uno

---

(1) La cifra dei casi nei quali la causa fu attribuita a corpi estranei è stata certamente esagerata, giacchè la maggior parte di questi casi appartiene agli scorsi decennii, nei quali non ancora i medici avevano una esatta conoscenza della malattia in parola.

sforzo corporeo (Volz), e finanche l'applicazione poco delicata di un cataplasma (Tüngel), determinarono bentosto la perforazione.

Anche nei bambini sono state segnalate queste cause. E così per es. Löschner (bambina di 9 anni), Homans (bambina di 8 mesi), Volz (bambino di 11 anni) ed altri tengono parola di una caduta precedente alla perforazione. Marsh (bambina di 7 anni) ha menzionato come causa un urto contro il ventre. Amyot in un bambino di 9 anni vide prodursi la perforazione durante un tragitto in vettura. E parimenti Büchner (bambino di 11 anni) e Paterson (ragazza di 14 anni) tengono parola della perforazione dopo un viaggio.

Più importanti di queste cause esterne sono i traumi che subisce direttamente il tratto intestinale (mentre già vi sono ulcerazioni nel processo vermiforme) sia per esagerata introduzione di alimenti, sia per azione di medicamenti od altro (emetici, purganti, clisteri). Spessissimo si vede l'affezione apparire bruscamente dopo frequenti e copiosi pasti, e specialmente dopo l'uso di frutta contenenti nocciuoli. Casi di questa specie sono stati osservati da Bamberger (bambino di 10 anni), Adler, Worthington (bambino di 11 anni) Bossard, Henoch (bambina di 9 anni), Grasset, Claus (ragazza di 15 anni) e Volz (bambina di 11 anni).

Molti casi di peritiflite si hanno nei bambini, durante i giorni di Natale. Burne tiene parola di un bambino il quale dopo aver mangiato molta *mince pie* (1) ammalò di peritiflite, la quale, dopo « 6 a 7 scariche ventrali provocate artificialmente », si aggravò molto. Nel caso di Adler si verificarono sintomi di peritiflite dopo un abbondante pasto (da lungo tempo vi era stipsi); i clisteri ed i purganti determinarono scariche ventrali, ma anche la perforazione.

La rapidissima comparsa dei sintomi della peritonite diffusa (o per lo più anche l'esito letale) fu osservata da Urban (in un fanciullo di 14 anni) dopo l'uso di un emetico, da Eimer (in un bambino di 11 anni), da Stokes (in un bambino di 12 anni), da Abercrombie ed altri dopo un purgante, da Mèlier e da Böhr (in un bambino di 10 anni) dopo un clistere.

È noto, che nel sesso *maschile* la peritiflite è molto più frequente che nel sesso *muliebre* (la causa di questo fatto non è stata ancora accertata). Ciò è confermato da una vasta statistica di casi.

Sopra 1030 casi di peritiflite che ho trovato registrati, compulsando la Letteratura nonchè parecchie relazioni di ospedali, la proporzione fra i due sessi è la seguente:

733 maschi e 297 donne
cioè 71,1 % » 28,8 %.

(1) Il *mince pie* è una specie di pasticcio ben poco digeribile, del quale in Inghilterra si fa molto uso nei giorni di Natale. È fatto di mandorle, uva passa, mele, ecc. Del resto, se ne incomincia a fare molto uso già prima del Natale, e proprio lo si mangia ogni giorno, perchè si crede, che negli anni consecutivi si hanno tanti giorni felici, per quanti *mince pie* sono stati mangiati prima di Natale.

Relativamente alla proporzione fra i due sessi nei *bambini*, troviamo che sopra 72 bambini ammalati di peritiflite

| | | |
|---|---|---|
| 51 | erano di sesso maschile e 21 | di sesso muliebre |
| cioè 70,8 % | » » » e 29,2 % | » » |

Come agevolmente si scorge, la proporzione è pressochè identica a quella che si ha negli adulti.

Circa l'*età*, troviamo in 474 casi le seguenti indicazioni:

| | | |
|---|---|---|
| 46 = 9,07 % | erano in età di | 1-10 anni |
| 143 = 30,16 % | » » » » | 11-20 » |
| 158 = 33,33 % | » » » » | 21-30 » |
| 72 = 15,18 % | » » » » | 31-40 » |
| 30 = 6,32 % | » » » » | 41-50 » |
| 18 = 3,79 % | » » » » | 51-60 » |
| 5 = 1,05 % | » » » » | 61-70 » |
| 2 = 0,42 % | » » » » | 71-80 » |

In 72 *bambini*, nei quali sono indicati esattamente l'età ed il sesso, troviamo i seguenti rapporti:

| Età | Maschi | Donne | Totale |
|---|---|---|---|
| 7 mesi | 1 | — | 1 |
| 20 » | 1 | — | 1 |
| 2 anni | — | — | — |
| 3 » | 2 | 2 | 4 |
| 5 » | 3 | 1 | 4 |
| 6 » | — | 3 | 3 |
| 7 » | 6 | — | 6 |
| 8 » | 4 | 1 | 5 |
| 9 » | 5 | 3 | 8 |
| 10 » | 2 | 1 | 3 |
| 11 » | 5 | 3 | 8 |
| 12 » | 6 | 2 | 8 |
| 13 » | 6 | 1 | 7 |
| 14 » | 5 | 1 | 6 |
| 15 » | 3 | 3 | 6 |

Le cifre della suesposta statistica parlano tanto chiaramente, che è inutile qualsiasi commento.

## Note anatomiche.

La causa principale della perforazione dell'appendice vermiforme è costituita, come abbiamo veduto, dai calcoli fecali. Questi sono isolati o multipli, di consistenza ora molle ora dura, e talvolta lapidea. La loro forma per lo più è oblunga, acuminata alle due estremità; qualche volta però sono piuttosto rotondi o a forma di fava. Il loro volume oscilla fra quello di una lenticchia e quello di una noce avellana. Quelli molli hanno un colore rosso-bruno; ma quelli

duri presentano un colore giallo-biancastro, grigio o finanche bruno. I calcoli fecali duri al taglio mostrano una stratificazione concentrica, ed hanno un nucleo ordinariamente bianco-grigio, il quale per lo più è costituito anche da sterco; soltanto in rari casi vi ha un corpo estraneo (come per es. un piccolo nocciuolo di frutta, ovvero peli) che funzionano da focolaio di cristallizzazione. I calcoli molli ordinariamente tramandano un odore fecale molto penetrante. Sottoponendoli all' analisi chimica essi mostrano di essere costituiti dai principii degli escrementi umani, ma con una modificazione nel senso che in essi la materia organica predomina rispetto ai sali terrosi; in vece, nelle concrezioni dure, e specialmente in quelle di una consistenza lapidea, predominano i sali terrosi (Volz).

Sono stati rinvenuti molti svariati *corpi estranei* nel processo vermiforme.

Su tale proposito segnaleremo tre casi registrati nella letteratura pediatrica. Nel caso di Faber (bambina di 3 ½ anni) un ascaride lombricoide avrebbe perforata la parete del processo vermiforme. Nel caso di Martens (bambino di 5 anni) il nucleo del calcolo fecale era costituito da un nocciuolo di ciliegia, e nel caso di Paterson (fanciulla di 14 anni) da capelli.

I capelli vengono rattenuti facilmente nel processo vermiforme. Inoltre sono stati rinvenuti in quest' ultimo i più svariati nocciuoli di frutta; però è difficile decidere quale importanza essi hanno, a causa della loro analogia con i nuclei centrali di calcoli fecali. In fine, è a rilevare, che il nucleo di calcoli fecali è stato trovato costituito da: aghi (Payne), lische di pesce (Tüngel), pallini (Meckel, Crouzet, Salzer e Reuling), un frammento di selce (Demme) un calcolo fecale (Hallete) una grande quantità di uova di ascaridi (Kleb), ecc.

Nella clinica di Gerhardt a Jena, in un bambino di 17 mesi, che era stato avvelenato con fosforo, si rinvenne nel processo vermiforme un bottone di piombo, senza una profonda alterazione. Parimenti, Jadelot in un fanciullo di 13 anni morto per febbre nervosa, riscontrò quattro ascaridi lombricoidi nel processo vermiforme, senza alterazione della mucosa.

Le alterazioni, che al principio vengono cagionate da questi corpi estranei sulla mucosa del processo vermiforme, sono costituite — fino a che la circolazione persiste nei punti alterati meccanicamente dalla concrezione — dai segni della iperemia e del catarro, i quali perdurano tal quale fino a che la pressione esercitata dalla concrezione non è nè troppo energica nè continua. Se la mucosa si tumefà più fortemente e se il calcolo fecale (che è aumentato di volume per apposizione di nuovi strati di feci) si incunea nel canale del processo vermiforme, allora a causa della forte compressione che subisce la mucosa, viene soppressa la circolazione del sangue nel punto compresso, e la conseguenza di tal fatto è uno sfacelo necrotico, anzitutto degli strati superiori, e poscia gradatamente di quelli profondi delle pareti del processo vermiforme. Questo processo viene essenzialmente coadiuvato dall' azione corrosiva chimica delle feci.

Tanto gli stati patologici che abbiamo in prima menzionati, quando le ulcerazioni possono guarire dopo che è stata allontanata la cau-

sa; ma queste ultime restano una cicatrice ed una obliterazione parziale o diffusa del processo vermiforme. In un punto posteriore alla obliterazione prodotta da queste cause, ovvero anche al di là di un ripiegamento formato da briglie cicatriziali le quali agiscono dall' esterno, la porzione del processo vermiforme si rigonfia a forma di vescica mediante accumulo di un liquido limpido e ricco di albumina (idrope del processo vermiforme).

Può anche accadere, che perdurando l'azione meccanica della concrezione, l' ulcerazione perfori anche la sierosa, e che più tardi mediante il processo flogistico che la precede in direzione del peritoneo, si determini una peritonite circoscritta, la quale è localizzata nel contorno del punto ove ci ha minaccia di perforazione. A causa di tal fatto, il processo vermiforme contrae aderenza con l'organo immediatamente limitrofo, ed in siffatto modo il processo può essere ancora arrestato. E spesso accade realmente così. Ciò è dinotato dalla formazione di cicatrici nell' interno del processo vermiforme e dalle aderenze di quest' ultimo con parti limitrofi. Abbastanza spesso nell' autopsia si rinvengono accidentalmente queste aderenze.

Ma, se prima che si sia formata un' aderenza solida, agisce con sufficiente intensità una qualche causa che impartisce una forte scossa al corpo, ovvero se la concrezione continua a produrre una usura dei tessuti, allora accade la perforazione e con ciò la fuoriuscita di contenuto intestinale nella cavità addominale. La conseguenza inevitabile di tal fatto è la flogosi del peritoneo nella fossa iliaca destra.

Il processo vermiforme può essere perforato contemporaneamente in uno o in molti punti; non di rado si riscontrano le aperture della perforazione ad ambo i lati della concrezione; ovvero il processo vermiforme viene lacerato in due parti, in corrispondenza del corso di un' ulcerazione a forma circolare. Il calcolo fecale o il corpo estraneo resta incuneato nel canale del processo vermiforme, ovvero cade nella cavità addominale. Intorno al contenuto enterico che si è riversato dalla apertura della perforazione si sviluppa una flogosi demarcante, e le materie fecali, il pus e l'icore vengono incapsulati; ovvero il processo flogistico si sviluppa rapidamente, e la peritonite diviene generale.

Nel primo caso, mercè riassorbimento e graduale inspessimento dell' essudato in forma di una capsula connettivale solida, ovvero mediante perforazione di esso all' esterno o nell' intestino, può avvenire la guarigione. In vece, la peritonite diffusa per lo più è mortale.

Ma può anche darsi il caso che il contenuto dell'ascesso si apra una via verso organi che stanno molto lontani dal focolaio patologico propriamente detto, che perfori questi organi, e così determini l' esito letale.

B a m b e r g e r riferisce casi di perforazione di alcune anse dell' ileo, di perforazione del cieco e del duodeno, di perforazione del cieco, del duodeno e del diaframma, di perforazione del diaframma e del pulmone. V o l z in un bambino di 16 anni ha osservato perforazione del tenue e del diaframma; D u c h e k - H a m e r n y k, D u d d e n h a u s e n e N e e d o n hanno anche osservato casi di

perforazione del diaframma a destra, e Needon al lato sinistro; Prudhomme trovò perforazione del colon trasverso. Bossard, Salzer e Reuling videro là perforazione della vescica urinaria. Nel caso di Bossard il calcolo fecale era migrato nella vescica e quivi era divenuto il nucleo di un calcolo vescicale.

Inoltrè, Bamberger menziona l'erosione di piccoli vasi e la consecutiva emorragia mortale nella cavità peritoneale. Ambry vide accadere la perforazione nel cotile articolare della coscia, Demaux vide verificarsi lo stesso nella cava inferiore, ecc.

In fine, una complicazione relativamente frequente di ascessi peritiflitici è prodotta quando la flogosi si diffonde ad una delle radici venose del territorio della porta (valvola ileo-cecale), producendo — in siffatto modo — la pileflebite suppurativa con ascessi metastasici del fegato.

Su 146 reperti cadaverici, troviamo segnalato 11 volte questo processo.

Mentre in 250 casi di adulti, avvennero 32 volte perforazioni dell'ascesso peritiflitico in direzione dei più svariati organi, la mia statistica — che abbraccia 76 bambini — fa rilevare soltanto 4 volte la perforazione. Di guisa che, la frequenza delle perforazioni secondarie negli adulti sta a quella dei bambini come 13 : 5,5.

A me sembra, che ciò deponga a favore della opinione di Willard Parker, secondo la quale la formazione degli ascessi si verifica piuttosto negli adulti, mentre nei bambini sono più frequenti la perforazione e la *gangrena* del processo vermiforme.

Relativamente alle perforazioni del cieco, segnalate nei reperti cadaverici, fa d'uopo (quando non è indicato espressamente che il processo vermiforme era intatto) essere molto cauti nell'interpretarle, giacchè quando ci ha una cavità ascessuale ripiena di sostanze fecali, pus ed icore, spesso accade che il processo vermiforme molto alterato abbia contratto aderenza con organi limitrofi, ed una sua apertura di perforazione — che sovente non oltrepassa la grandezza di una capocchia di spillo — può più facilmente passare inosservata anzichè essere accertata. A ciò si aggiunga, che le perforazioni del cieco relativamente spesso si producono secondariamente: dall'esterno all'interno. In siffatto modo vengono prodotti facilmente errori.

La seguente statistica può dimostrare in qual modo ciò che ora abbiamo detto si verifica nei bambini.

Su 49 casi di peritiflite nei bambini troviamo segnalate 37 volte una o molteplici perforazioni del processo vermiforme. Nel caso di Most vi era la sua ulcerazione *senza* perforazione (vi era una piccola concrezione alla punta del processo vermiforme). Nel caso di Iliff vi era un ascesso dell'appendice vermiforme (dentro al processo esisteva un piccolo calcolo). Una volta fu accertato una flogosi del processo vermiforme con un piccolo calcolo grosso quanto una noce avellana. In 5 casi è indicato soltanto che vi era la « peritiflite ». In questo caso furono riscontrate *ulcerazione* e *perforazione del fegato*. Questi quattro casi furono osservati da Stokes (1837), da Romberg (1833. Il cieco era molto infiammato tanto sulla sua superficie interna quanto su quella *esterna*, ed in molti punti aveva un aspetto gangrenoso), da Abercrombie

(1830; il cieco era gangrenoso), e da Löschner (1840) il quale riconobbe esattamente che la perforazione era accaduta dall'esterno all'interno. In questi 4 casi non si fa menzione del processo vermiforme (1).

Quindi, giusta ciò che abbiamo detto, non possiamo ritenere come assolutamente dimostrato, che la perforazione del cieco è una causa della peritiflite nei bambini. Io stesso all'autopsia di adulti non ho potuto mai riscontrare una perforazione del cieco, che fosse stata la conseguenza diretta di masse fecali indurite o di corpi estranei.

Relativamente alla ulcerazione e perforazione del cieco — determinate da processi tifosi, tubercolari, dissenterici o di altra natura — rimandiamo il lettore ai rispettivi capitoli, e facciamo soltanto rilevare che in un bambino di circa 4 anni si verificò una divisione del processo vermiforme in due parti, in seguito ad una ulcerazione tubercolare. Nella cavità addominale vi erano 47 ascaridi lombricoidi (Düben).

Oltre a ciò, Lees in un bambino di 15 mesi ha trovato un'ulcerazione tubercolare nel centro del processo vermiforme, la cui perforazione era stata impedita soltanto dalla tunica peritoneale.

## Sintomi e Decorso.

Nei bambini più frequentemente che negli adulti, l'apparizione della malattia in parola è preceduta da *prodromi*, che possono durare da alcuni giorni fino a molti anni. Gli ordinarii segni precursori della malattia sono: dolori ventrali, accessi a forma di colica che si ripetono spesso e che hanno la loro sede principale nella regione ileo-cecale, di tratto in tratto mancanza di appetito, vomito e transitoria stitichezza o anche diarree. Questi sintomi li trovo segnalati nel 30 % dei casi di peritiflite da me osservati nei bambini. Non è possibile stabilire con precisione con quale frequenza questi sintomi non vengono accusati dai piccoli bambini, o non furono compresi dai parenti, o non vennero presi in considerazione dal medico. Ma, d'altra parte, fa d'uopo anche rilevare, che questi prodromi possono anche mancare, e allora la malattia incomincia repentinamente con intensi dolori puntorii e trafittivi nella regione del processo vermiforme, e talvolta (al principio) nella regione epigastrica. I bambini non possono più star ritti e caminare, serbano una posizione inclinata in avanti ed un poco a destra. I dolori persistono spontaneamente anche nella posizione dorsale, la quale viene mantenuta a stento, ed aumentano considerevolmente colla palpazione, nella respirazione profonda, nel tossire ecc. Ordinaria-

---

(1) Fa d'uopo ricordare, che nel 1840 Rokitansky fu il primo a richiamare l'attenzione sulla formazione di concrezioni e loro importanza nella perforazione del processo vermiforme. Tuttochè già prima di Rokitansky in alcuni casi erano state date indicazioni pregevoli su tale riguardo, ciò nonpertanto la maggior parte dei medici allora non aveva preso in considerazione tal fatto. Anche in questi ultimi tempi sono state descritte autopsie di infermi di peritiflite nelle quali non si fa alcuna menzione del processo vermiforme o del suo contenuto.

mente, anche il movimento della gamba destra esacerba il dolore. Si verifica per tempo il vomito (che più tardi assume un aspetto bilioso), l'appetito manca, ed una sete inestinguibile tormenta il povero bambino. La temperatura sale, vi sia oppur no questa sete intensa. Ben presto i bambini danno l'impressione come se essi fossero colpiti da una grave malattia. Non di rado la pelle e la congiuntiva mostrano un leggiero colore itterico; in alcuni casi appaiono convulsioni e delirii. Nei bambini affetti da peritiflite la stitichezza è meno costante che negli adulti. Non poche volte si verificano diarree, ovvero la diarrea si alterna con la stitichezza. L'addome per lo più è fortemente tumido, teso, sensibile alla pressione in tutta la sua estensione, ed oltremodo dolente nella regione ileo-cecale. Questa è più inarcata della corrispondente parte a sinistra. Nella regione ileo-cecale destra si riscontra — quando la flogosi resta circoscritta — molto per tempo un tumore che cresce rapidamente fino a raggiungere il volume di un pugno, e che è liscio, oblungo, può essere delimitato più o meno esattamente, e su di esso si può spostare la pelle dell'addome. In altri casi, nel cennato punto si avverte soltanto una resistenza più forte alla palpazione.

Mediante la pressione che l'ascesso esercita sui tronchi nervosi esistenti in vicinanza, si producono contrazioni dolorose nella coscia destra, sensazione di intormentimento, di formicolio e dolori nella gamba destra e nei genitali. Mediante compressione della vena cava e della iliaca può verificarsi un edema della estremità inferiore destra.

La percussione sul lato infermo dà tutte le possibili qualità della risuonanza timpanitica alquanto smorzata. Il resto dell' addome dà una risuonanza timpanitica chiara. Il diaframma è ricalcato in alto. L'aja di ottusità della milza e del fegato è diminuita. La respirazione a causa del livello alto del diaframma e dei dolori (accresciuti in seguito alla respirazione addominale) è superficiale, costale, penosa. Il dolore, il vomito (e di tratto in tratto vomito stercoraceo), la defecazione irregolare e la febbre perdurano ordinariamente, con intensità più o meno considerevole, per un certo numero di giorni, e il miglioramento avviene lentamente. In tal caso i bambini cominciano a divenire più calmi, i dolori gradatamente si dileguano, il vomito diviene più raro, le dejezioni divengono più regolari dopo copiosa espulsione di gas intestinali, l' appetito ritorna, e la temperatura nel corso di alcuni giorni ritorna allo stato normale. La tumefazione è ancora dolente alla pressione ma non più nel grado di prima; cessa il meteorismo ed il resto dell'addome non è più dolente al tatto. Ordinariamente la tumefazione dura ancora per settimane e finanche per mesi, ed in ultimo può essere ancora accertata in forma di una pronunziata resistenza. In alcuni casi nel punto infermo restano leggiere sofferenze, le quali aumentano nei trapazzi corporei o dopo copiosi pasti. I bambini di costituzione sana guariscono con relativa rapidità, per lo più in alcune settimane (*riassorbimento dell' essudato*).

Può anche avvenire che il quadro patologico subisca un miglioramento *repentino*. In tal caso cessano di botto il vomito e la febbre, appare il sudore, il sonno diviene calmo, e l' aspetto del

bambino appare completamente buono. In questo caso si verificano profuse scariche, ordinariamente liquide, le quali contengono una quantità diversamente grande di pus. Anche qui persistono ancora, per un certo tempo, sensibilità alla pressione ed un punto dolente nella regione ileo-cecale. Lo stato generale migliora rapidamente; ma in qualcbe caso resta una tendenza alla stipsi (*perforazione dell'essudato nell' intestino*).

Rilliet e Barthez osservarono un caso di questo genere in un bambino di 12 anni, nel quale il tumore nella fossa iliaca destra scomparve in mezzo a scariche ventrali purulente. Inoltre, Gerhardt in un bambino osservò un abbassamento rapido della temperatura quando apparve il pus nelle feci (in seguito a perforazione del focolaio purulento nell'intestino). Parimenti Henoch tiene parola di un bambino di 9 anni, nel quale l'essudato si vuotò nel retto.

In una terza serie di casi, ai sintomi già descritti si associa pure la repentina comparsa dell'affezione di qualche altro organo, nel quale o nei contorni del quale il pus si è fatto strada attraverso seni fistolosi da esso formati.

In fatti, il quadro nosologico può essere essenzialmente complicato da un essudato purulento, che aumenta rapidamente, in uno dei sacchi della pleura e nel pericardio, dal pneumotorace o dal pneumopericardio, dalla paranefrite, dalla paratiflite, dalla psoite, dalla periaortite, dalla cistite, dalla pileflebite ecc. Oppure l'ascesso si vuota attraverso la pelle dei tegumenti addominali o della coscia destra: è questo un processo che presenta probabilità molto più favorevoli per la guarigione, tuttochè questa avvenga soltanto dopo settimane o mesi (caso osservato da West in un bambino di 3 anni) (1).

In fine, in una quarta serie di casi, il dolore si diffonde rapidamente su tutto l'addome e sulla massima parte di esso. I brividi, la temperatura del corpo elevata (essendo le estremità fredde), il rutto, il singhiozzo, il malessere, il vomito infrenabile, la stitichezza e le profuse dejezioni acquose, il rapido afflosciarsi del viso, il colore giallo-sporco della faccia e della congiuntiva, la grande prostrazione delle forze: il sensorio per lo più libero: ecco i sintomi, i quali fanno diagnosticare in modo non dubbio la peritonite generale. L'addome oltremodo dolente è inarcato, teso, lucente. Il diaframma sta a livello della V e persino della VI costola; l'aja di ottusità del lobo epatico sinistro per lo più è completamente scomparsa; quella del lobo destro è molto diminuita; la respirazione è ancora piuttosto ansante, molto superficiale e frequente. Il polso, che al principio è pieno e duro, più tardi diviene molto celere e filiforme. L'urina è scarsa, di colore oscuro, e spesso contiene una tenue quantità di albumina. In alcuni casi essa presenta anche pig-

(1) Qui menzioneremo brevemente un caso di Henoch. Si trattava di un bambino di 6 mesi, nel quale un ascesso della regione iliaca destra si vuotò nella vescica, indi apparve di nuovo nella regione lombale, e quivi fu aperto artificialmente. Henoch ha riferito questo caso nel capitolo sugli « ascessi del bacino ». Si tratterebbe qui, forse, di un ascesso peritiflitico? Nel caso affermativo, esso sarebbe il caso più recente, finora noto.

mento biliare, nonchè (quando l'essudato subisce la decomposizione icorosa) ed acido solfidrico (Emminghaus). Quando vi ha frequente stimolo ad urinare, e la minzione è dolorosa, ciò dinota che la flogosi si è propagata al peritoneo della vescica. Al principio l'intelligenza è lucida, ma più tardi si offusca transitoriamente; leggiere convulsioni, strabismo e nistagmo si alternano con leggieri delirii. In rarissimi casi, durante questo periodo si verifica la guarigione. Ma nella maggior parte degl'infermi la morte accade in pochi giorni, in mezzo ad aumento della insufficienza respiratoria, a gravi accidenti di collasso od anche per piemia.

Esamineremo ora alcuni sintomi più importanti del quadro nosologico, per vedere come essi si comportano nei bambini.

1) *Dolore.* Esiste in quasi tutti i casi, ed ha un' importanza diagnostica sopratutto nei piccoli bambini, quando colla pressione si può determinare la sua localizzazione nella fossa iliaca destra.

Alcune volte troviamo segnalato espressamente, che nè il bambino accusava in modo qualsiasi il dolore, nè si poteva provocare alcun dolore colla pressione. I piccoli bambini per lo più manifestano il dolore persistente che soffrono con un leggiero e continuo piagnucolio. I bambini grandicelli, soltanto di rado gridano, ed anche allora per lo più a bassa voce e con interruzione.

Fa d' uopo tener presente che, appunto nei bambini, il dolore nelle sue diverse forme è spesso il primissimo sintomo, e non poche volte precede per lungo tempo la comparsa della malattia. Se si ripete molte volte, ed ha sede nella fossa iliaca destra, bisogna essere cauti e vigilare il bambino, pur quando non vi sono altri disturbi. Nella peritonite diffusa la scomparsa del dolore è un segno oltremodo grave quando gli altri sintomi persistono con pari intensità ovvero appajono sintomi di collasso. Non di rado si osserva che il dolore cessa per qualche momento, ma poi ritorna.

Molte volte vi ha dolore nella regione epigastrica, e di là più tardi si diffonde verso la regione addominale destra. Nei due casi osservati da Büchner (bambino di 11 anni) e da Herzfelder (bambino di 12 anni), il dolore al principio esisteva soltanto nella cavità addominale sinistra. Traube accertò lo stesso in una donna.

2) *Vomito.* I bambini per solito vomitano facilissimamente, senza alcuno sforzo. Durante il primo periodo dell'infanzia, la causa per cui il vomito si verifica facilmente è dovuta piuttosto alla posizione verticale dello stomaco. Fra i casi da me osservati, ho accertato due volte che il vomito mancò durante tutta la malattia. Spesso il vomito rassomiglia ad un liquido bilioso. Nel caso osservato da Büchner in un bambino di 11 anni, si verificò un « vomito sanguinolento » quando accadde la perforazione. Una sola volta si verificò il vomito stercoraceo (in un caso osservato da Volz, l'infermo era un bambino di 9 anni).

3) *Dejezione.* Nei bambini affetti da peritiflite la stipsi è più frequente che negli adulti. Noi rinveniamo la stitichezza nel 46,6 % dei casi di peritiflite, e nel 33,3 % vi erano diarree.

Stitichezza alternantesi a diarrea esiste nel 15,5 %; dejezioni regolari nel 4,4 % dei casi.

La diarrea esiste più frequentemente al *principio* ed alla *fine* anzichè nell'acme della malattia, qualunque sia l'esito di quest'ultima.

Le dejezioni che si verificano verso la fine del processo (tanto quelle per l'ano quanto quelle per la bocca) per lo più sono fetidissime. Alcune volte vi è il tenesmo (specialmente nei piccoli bambini).

4) *Sintomi fisici.* Nei bambini, sovente manca un notevole tumore o l'aja di ottusità della risuonanza di percussione nella regione addominale destra, perchè in essi la flogosi si diffonde ben presto alla massima parte dell'addome (Gerhardt). Di rado al di sopra del tumore si può accertare la uscita di gas intestinale, perchè tutti i sintomi che si hanno da una cavità peritoneale insaccata, possono prodursi anche nelle anse intestinali fortemente dilatate. Solo quando in un sito, in cui la risuonanza alla percussione che era previamente ottusa, rapidamente diviene metallica, si può sospettare un accumulo circoscritto di aria. Difficilissima è anche la diagnosi di *libero versamento d'aria;* essa può essere stabilita con tutto il riserbo possibile. Io ho veduto casi, nei quali l'aja di ottusità della milza e del fegato erano scomparsi; vi era un'evidente risuonanza metallica alla percussione, e ciò nonostante all'autopsia si riscontrò soltanto un meteorismo in alto grado, ma nessun accumulo di aria libera nella cavità peritoneale.

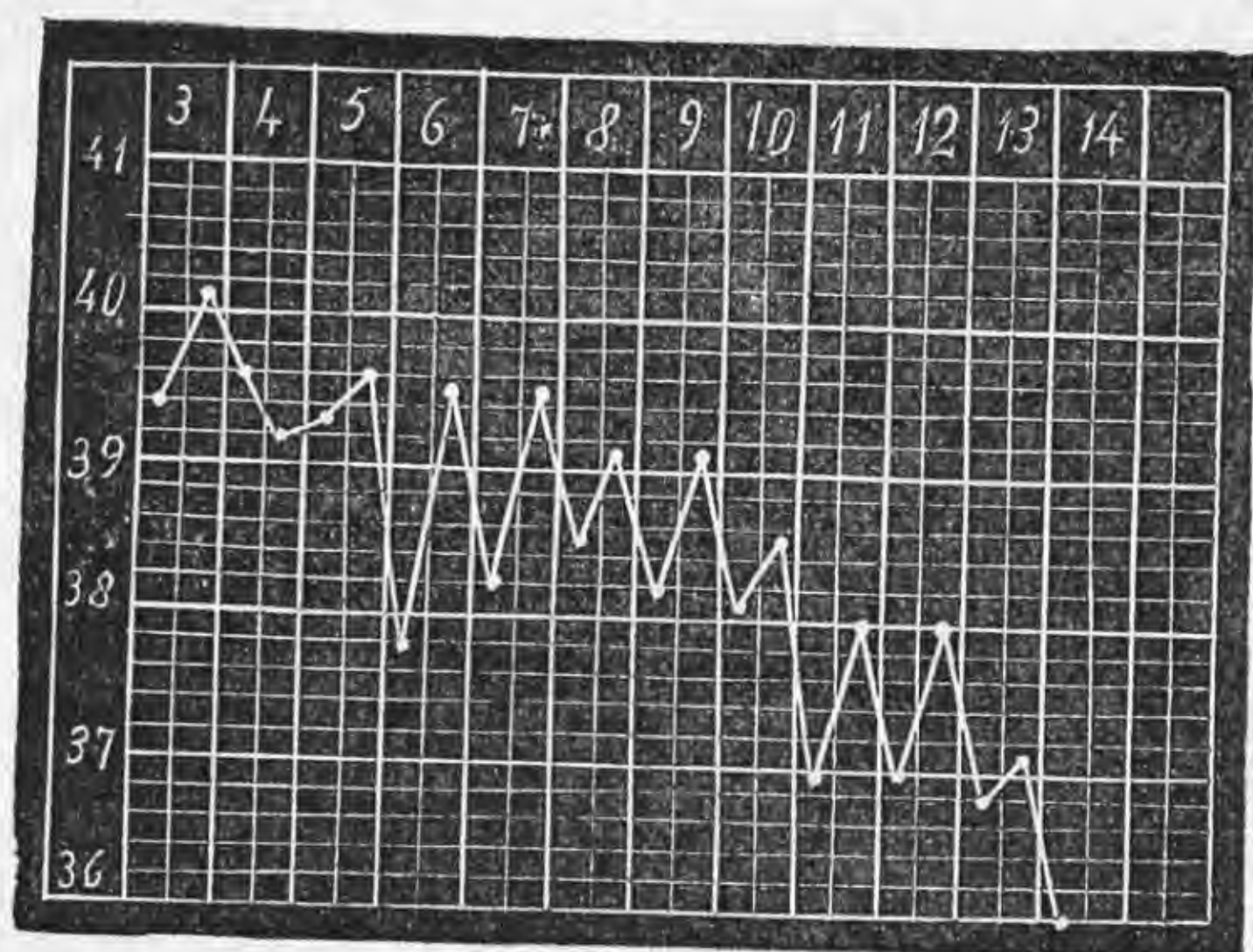
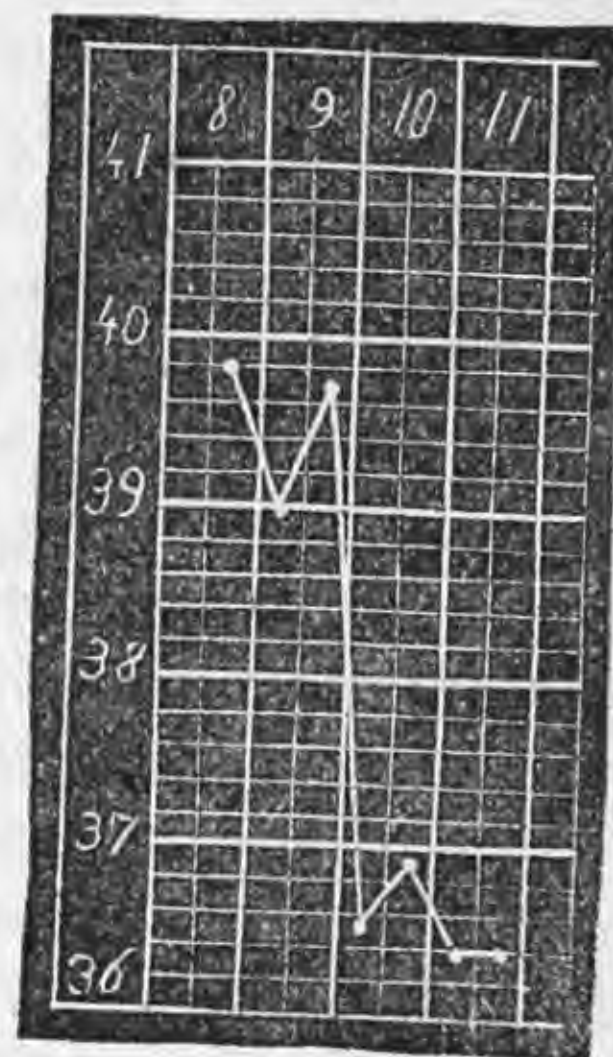
Nei bambini può anche accadere, che diffondendosi rapidamente la peritonite, si verifichi un'aderenza delle anse intestinali appunto nella metà superiore dell'addome, di guisa che le anse le quali hanno contratto aderenza col fegato e con la parete addominale, non permettono all'aria di ascendere fra il fegato e la parete addominale. In questo caso, è conservata una parte relativamente grande dell'aja di ottusità del fegato. Nella peritonite diffusa, non di rado si riesce ad accertare *masse abbondanti di essudato.* Ordinariamente predomina la forma fibrinosa della flogosi. Se realmente esiste una grande quantità di pus, esso per lo più è incapsulato fra le anse intestinali meteoristiche (che hanno contratto aderenza fra di loro), la cui risuonanza chiaramente timpanitica maschera l'aja di ottusità di piccoli accumuli di pus.

*Temperatura.* Il corso della temperatura può essere svariatissimo. Nei casi di media intensità, nei quali la peritonite resta circoscritta ed in ultimo l'essudato viene riassorbito, il decorso della temperatura è irregolarmente remittente. La febbre oscilla fra 38$^0$ e 40$^0$, di rado è più alta. La defervescenza si compie per *lisi*: ora a sbalzi, ora interrotta da nuove esacerbazioni (Curva I).

Per lo più la defervescenza avviene per *crisi* quando l'essudato perfora nell'intestino e viene vuotato rapidamente (Curva II). Se, come è stato descritto da Grisolle, il vuotamento accade attraverso una piccolissima apertura di perforazione, e dura per un certo numero di giorni, allora la defervescenza si verifica lentamente.

Nei gravi casi, nei quali avviene transitoriamente il riassorbimento di sostanze putrido-icorose, o nei quali la flogosi si diffonde a sbalzi sul peritoneo, la febbre può elevarsi molto, e sorpassare considerevolmente i 40$^0$.

Nel primo caso più che nel secondo, la elevazione della tempe-

ratura esordisce con brividi. Temperature altissime, seguite immediatamente da remissioni profonde, avvengono quando sopravviene la piemia. Gerhardt afferma, che la temperatura persistentemente alta dinota processi icorosi purulenti, formazione di ascessi e simili.

Curva I.

Curva II.

Il repentino abbassamento della temperatura fino al di sotto dello stato normale, avviene spesso nel collasso che si verifica *ante mortem;* in questo caso la pelle è di un freddo marmoreo, vi sono profusi sudori viscidi, ed il polso è frequentissimo e filiforme.

Nei casi molto leggieri, la temperatura durante tutto il corso della malattia può mantenersi verso i 38° C.

Non è stato ancora accertato, se i prodromi coincidono con una elevazione della temperatura, ma è probabile.

I bambini spesso presentano — anche nei casi leggieri — temperature elevate, le quali ordinariamente persistono soltanto breve tempo. È questo un fenomeno, che si spiega soltanto tenendo presente i peculiari caratteri della temperatura del corpo del bambino.

Molto di rado, nei bambini la rapida elevazione della temperatura esordisce con brividi. In vece di questi ultimi si verificarono, in molti casi da me osservati: fugace pallore della faccia, grande agitazione, prostrazione di forze od anche vomito ed accessi eclampsici. Una sola volta notai nei bambini, al principio della peritiflite, forti brividi, e tre volte brividi leggieri.

## Diagnosi.

È molto difficile giudicare la natura dei sintomi prodromici. Ma quando essi si ripetono spesso in bambini per tutt'altro sani e robusti, nei quali si può escludere l'esistenza di affezioni scrofolose e tubercolari degli organi addominali, il sospetto che possa trattarsi della formazione di calcoli fecali nel processo vermiforme è giustificato. Ad ogni modo, tenendo presente la grande influenza che queste concrezioni nel processo vermiforme hanno sulla genesi di malattie nella regione iliaca destra, sarà sempre acconcio sta-

bilire in questo senso la diagnosi di probabilità, ed iniziare una cura corrispondente.

Relativamente facile è la diagnosi, quando in mezzo a sintomi tumultuarii della perforazione si è prodotta una peritonite circoscritta nella regione addominale destra, ovvero una peritonite generale, che ha punto di partenza dalla ora cennata regione. Tuttavia, nei piccoli bambini la diagnosi può riuscire difficilissima quando è difficile accertare il dolore (specialmente la sua sede principale) e manca un evidente tumore.

La diagnosi è potentemente coadiuvata quando l'anamnesi fa rilevare che il bambino ha già sofferto una o più volte la stessa malattia. (Nell'8 % di questi infermi noi troviamo sempre recidive).

Sotto il punto di vista della *diagnosi differenziale* cadono in considerazione, specialmente nei bambini:

1) l'accumulo di sterco nel cieco e nel colon ascendente, 2) l'invaginazione dell'intestino. 3) la paratiflite, e 4) la psoite.

1) Quando vi ha per lungo tempo stitichezza ed accumulo di sterco nel cieco e nel colon ascendente, i bambini tanto con la mimica quanto a viva voce accusano dolori nell'addome; si riscontra un tumore nella regione addominale destra, vi ha febbre per uno o molti giorni, e possono finanche verificarsi vomiti e convulsioni. Quando vi ha questo quadro sintomatologico, la diagnosi per qualche tempo può essere incerta.

Tuttavia, ordinariamente, insieme al tumore nella regione iliaca destra se ne rinvengono altri, specialmente nella regione addominale sinistra, i quali per la loro forma, consistenza e mobilità attiva e passiva mostrano chiaramente di essere tumori fecali. La dolorabilità relativamente tenue alla pressione, la scomparsa dei tumori dopo un'abbondante dejezione, ed il miglioramento che si verifica dopo quest'ultima, sono dati importanti per la diagnosi.

2) Circa la diagnosi differenziale colla invaginazione dell'intestino, è a notare anzitutto che cadono in considerazione la invaginazione dell'ileo e del cieco nel colon.

È noto, che sopratutto nel primo anno della vita sono relativamente frequenti le invaginazioni intestinali. A ciò si aggiunga, che pressochè $^{2}/_{3}$ di tutti i casi di invaginazione hanno il loro punto di partenza nella regione della valvola ileo-cecale (Gerhardt).

Il repentino inizio della malattia (con pregressa stitichezza o diarrea), il vomito, il dolore nell'addome e la formazione di un tumore nella regione ileo-cecale sono i sintomi principali comuni alle due malattie. Ma, la espulsione di masse mucose sanguinolenti, la mancanza di una febbre alta e di pronunziati sintomi peritiflitici e del vomito stercoraceo (che spesso si ha nella invaginazione) fanno ordinariamente distinguere ben presto le due malattie fra di loro.

3) La cosiddetta *paritiflite* di Oppolzer (flogosi del tessuto cellulare retrocecale) può presentare un grado identico alla peritiflite, quando passa rapidamente in suppurazione, e l'ascesso divenuto grosso comprime il cieco (provocando con ciò vomito e stitichezza) ed avanzandosi presso la parete addominale dà alla palpazione ed alla percussione, l'impressione come se si trattasse di un tumore peritiflitico. Ma, anzitutto è a notare, che la paratiflite è una malattia rarissima nei bambini; e che pur quando si presenta

in questi ultimi, allora, per lo meno al principio—trattandosi di un tumore profondo che si sente soltanto premendo fortemente sui tegumenti addominali, osservandosi ivi la risuonanza di percussione chiaramente timpanitica, e mancando sintomi di peritonite—si rileverebbe che trattasi di paratiflite. Invece, nella peritiflite il tumore può essere palpato più facilmente: in corrispondenza di esso la risuonanza di percussione ordinariamente è vuota o timpanitico-smorzata; ed in conseguenza del processo peritonitico vi sono intensi dolori alla più leggiera palpazione, febbre alta, vomito già nel periodo iniziale della malattia, stitichezza e meteorismo.

4) Più facile è la diagnosi fra la peritiflite e la psoite. La formazione dell'ascesso dello psoas si sviluppa lentamente, per lo più in mezzo a leggieri dolori. I disturbi principali esistono sull'estremità inferiore destra. Non vi son sintomi da parte del canale digerente, non vi ha peritonite. Il tumore è molto profondo, piano, ed in corrispondenza di esso la risuonanza di percussione è chiaramente timpanitica.

Nei bambini la malattia dura, in media, più breve tempo che non negli adulti. Pressochè la metà dei bambini (al di là del 44 %) muore nei primi tre giorni. Una bambina di 10 anni morì già 9 ore dopo apparsa la malattia (W o o d); una bambina di 11 anni morì dopo 36 ore; in altri casi l'esito letale per lo più avviene al secondo o al terzo giorno.

Nei casi di peritiflite da me osservati nei bambini, notai — su tale riguardo—quanto segue: in $^{4}/_{5}$ dei casi la morte avvenne dopo 4-8 giorni, in $^{2}/_{5}$ dal nono giorno alla quinta settimana. Nei casi in cui avvenne la guarigione, la malattia durò da 1-8 settimane. Si può affermare, che in media l'esito letale nei bambini avviene tanto più rapidamente, quanto più celere è la diffusione della flogosi a tutto il peritoneo. In quelli che restano in vita, raramente il processo di guarigione è abbreviato dalla perforazione della suppurazione attraverso i tegumenti cutanei, ecc.

## Prognosi.

L'affermazione di V o l z — cioè che colla introduzione dell'oppio nella cura della peritifiite, e con l'avere abbandonato l'antica cura, la proporzione fra i casi di guarigione e quelli ad esito letale è notevolmente migliorata—è stata confermata.

Mentre nella statistica di V o l z (1846) su 46 infermi ne morirono 36 e guarirono 10 (79,5 % dei *casi di morte*), in una statistica più recente e che abbraccia 977 casi, troviamo — su tale riguardo — quanto segue:

294 morti e 683 guariti (30 % dei *casi di morte*).

Cioè che nella prima statistica morirono $^{8}/_{10}$ degl'infermi di peritiflite, nella seconda $^{3}/_{10}$.

Tuttavia, qui fa d'uopo rilevare, che gl'infermi della seconda statistica non erano stati curati tutti col nuovo trattamento, ma in parte anche con quello in uso ai tempi di V o l z.

Nei bambini, la proporzione procentuaria della mortalità supera quella che si ha negli adulti. Sopra 70 casi, dei quali è registrato l'esito finale, morirono 49 e guarirono 21 (70 % dei *casi di mor-*

te), cioè morirono $^{7}/_{10}$ dei bambini infermi, e $^{3}/_{10}$ guarirono. Ciò significa, che si ha una proporzione procentuaria di guarigione opposta a quella che si verifica negli adulti.

Di questi 49 bambini decessi, 34 erano di sesso maschile e 25 di sesso muliebre. Dei 21 bambini guariti 15 erano maschi e 6 erano femine.

Da queste cifre risulta, che nei bambini la prognosi in generale è sfavorevole, e che è pressochè identica nei due sessi. Di peritiflite ammalano più bambini di sesso maschile anzichè muliebre, ma la mortalità fra quelli attaccati è pressochè identica. Di ogni dieci bambini ne muojono in media 7, qualunque sia il loro sesso.

Inoltre, basta dare uno sguardo sulla tabella qui sotto riportata, per scorgere, che nei primi cinque anni della vita l'affezione è più rara che nei bambini grandicelli, ma che la prognosi è quasi assolutamente letale.

Di 12 bambini al di sotto dei 6 anni ne morirono 11, e guarì soltanto un bambino di 5 anni. La prognosi meno sfavorevole si avrebbe nei bambini di 6-10 anni, giacchè in essi su 24 casi si ebbero 9 guarigioni; meno favorevole sarebbe in quelli di 10-15 anni, giacchè in essi su 34 casi ne guarirono soltanto 11.

| Età | 7 mesi | | 20 mesi | | 2 anni | | 3 anni | | 4 anni | | 5 anni | | 6 anni | | 10-15 a. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sesso | m. | f. | m. | f. | m. | f. | m. | f. | m. | f. | m. | f. | m. | f. | m. | f. |
| Morti | 1 | — | 1 | — | — | — | 2 | 2 | 2 | — | 2 | 1 | 11 | 4 | 15 | 8 |
| Guariti | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 5 | 4 | 9 | 2 |

Tanto nei bambini quanto negli adulti è difficile stabilire, al principio, la prognosi. Questa dipende dal corso della malattia.

Sfavorevolissima o quasi infausta è la prognosi quando la peritonite è divenuta generale, quando vi sono evidenti sintomi di libera accumulazione dell'aria nel sacco peritoneale, o quando nei piccoli infermi appaiono sintomi di piemia.

Quasi altrettanto sfavorevoli sono quei casi nei quali il contenuto dell'ascesso deve percorrere un lungo tratto fino a che (dopo profusa suppurazione ed icorizzazione di muscoli, connettivo, ecc.) perfora la pelle. Infausta è anche la prognosi quando l'ascesso perfora in organi vitali e nel loro contorno.

Meno sfavorevole è la prognosi trattando accuratamente quegl'infermi, nei quali il pus si vuota nell'intestino ovvero—per una fistola retta — attraverso i tegumenti addominali.

In fine, la prognosi più favorevole si ha quando i sintomi tumultuarii della peritonite circoscritta o della perforazione si mitigano ben presto, quando la flogosi resta circoscritta, quando il focolaio purulento si incapsula, ed il contenuto dell'ascesso si inspessisce

e viene riassorbito, mentre cessa la febbre e scompaiono i sintomi da parte del tratto intestinale. Tuttavia, non bisogna dimenticare, che l'ascesso, il quale appare già incapsulato, sovente— dietro una causa esterna apparentemente leggiera — può perforare nel sacco peritoneale, e allora la prognosi è sfavorevolissima.

Nei bambini deboli e malaticci la prognosi è sfavorevole già fin dall'inizio della malattia; tuttavia, anche quelli più robusti possono essere attaccati in modo molto grave della malattia, e soccombere ad essa.

## Cura.

Non cade dubbio che, corrispondentemente alle idee che oggi dominano nella Medicina, il còmpito principale consisterebbe nell'impedire la comparsa della malattia. Come già abbiamo detto, appunto nei bambini i leggieri disturbi del tratto digerente con dolori che appaiono spesso nella regione ileo-cecale sono non di rado i prodromi, che dinotano la futura comparsa della malattia. Prendendo accuratamente in considerazione questi prodromi, si può, in molti casi, guarire l'ulcerazione del processo vermiforme, e con ciò impedire la perforazione. E pur quando, ciò malgrado, accade la perforazione delle tuniche del processo vermiforme, certo è, che molte volte l'apertura della perforazione resta più piccola, e l'aderenza protettrice delle anse intestinali, immediatamente limitrofe resta più solida, quando nella cura iniziata per tempo si è provveduto perchè il corpo, e sopratutto l'intestino, godessero un sufficiente riposo. Laonde, anche quando bambini sani accusano dolori nella regione addominale destra, bisogna esaminarli scrupolosamente. Quando l'esame della regione ileo-colica dà un risultato negativo e mancano altri disturbi dell'addome, spesso basta un riposo a letto per molti giorni ed evitare gli alimenti solidi e poco digeribili.

Ma, se nella regione della valvola ileo-cecale si riscontra un dolore alla pressione o anche una durezza leggierissima, e vi ha stitichezza, bisognerà combattere con mezzi energici l'affezione, che in apparenza sembra ancora insignificante. Il riposo assoluto del corpo, la dieta esclusivamente liquida (ma sempre a piccole quantità) e l'oppio ad alte dosi procacceranno un riposo il più completamente possibile del canale intestinale. Durante questo periodo sono *assolutamente* controindicati i purganti, i clisteri, e simili. Nella Letteratura è registrato un numero abbastanza grande di casi, nei quali immediatamente dopo l'uso di un purgante o di un clistere « avvenne una scarica ventrale, ma anche la perforazione ». Bisogna evitare tutto ciò che può perturbare direttamente o indirettamente l'intestino. Da questo punto di vista, è a riprovare l'applicazione di sanguisughe o di frizioni sulla pelle dell'addome, e simili, anche quando vi sono dolori peritonitici. Inoltre, è a menzionare, che nei bambini talvolta anche i bagni determinarono direttamente la perforazione.

Se si sono manifestati sintomi di peritonite, o di perforazione, bisogna prescrivere la posizione dorsale persistente, amministrare alimenti liquidi a cucchiaiate, e dare l'oppio a tali dosi da far si

che venga provocato e mantenuto un leggiero grado di sonnolenza, e poter applicare il freddo sul punto infermo.

Quest' ultimo può essere applicato in forma di compresse ghiacciate, o meglio ancora con una vescica, ripiena di piccoli pezzetti di ghiaccio, la quale viene messa sul punto dolente dell' addome. Questo metodo di cura, condotto esattamente, ha dato risultati tanto splendidi, che non ci ha alcun motivo per variarlo in qualche punto.

Sarebbe un errore voler promuovere la defecazione, per combattere la coprostasi esistente da molti giorni; essa per solito si verifica spontaneamente, malgrado il trattamento con l'oppio. Quando la febbre si è abbassata, e la regione addominale destra non è più sensibile alla pressione, e lo stato generale è migliorato, allora si potrà diminuire la dose di oppio (e gradatamente tralasciarla del tutto) e fare a meno dell'applicazione del freddo. Se ciò malgrado, in tali casi perdura ostinata la stipsi, si potrà con l'irrigazione intestinale alla Hegar (che deve essere eseguita con molta cautela) promuovere la deiezione.

Siccome le recidive di peritiflite sono facili, bisogna per lungo tempo attenersi rigorosamente ad una dietetica razionale, adattata alle condizioni dell' infermo. E solo quando è scomparsa qualsiasi traccia di tumore nella regione ileo-cecale, non vi ha più dolore alla pressione, e la funzione intestinale si è regolarizzata, si potrà gradatamente amministrare alimenti solidi. I bambini guariti dalla peritiflite, o quelli che sono minacciati da questa malattia, debbono per lungo tempo astenersi da qualsiasi occupazione che implica un lavoro corporeo, e quindi si dovranno vietare il correre, il saltare, il fare esercizii ginnastici, e simili.

Se, malgrado l'uso dell'oppio il vomito è molto intenso, e non cessa neppure con le pillole di ghiaccio o con acque carboniche, ecc., si potrà ricorrere alle iniezioni sottocutanee di morfina, che non di rado l'arrestano rapidamente. Queste ultime possono essere fatte anche per coadiuvare l'azione dell'oppio.

Nei casi in cui il tumore si riduce gradatamente, e lo stato dell'infermo per tutt' altro è buono, si potrà adoperare con buon risultato il jòdo per via interna (nei bambini debilitati dalla malattia è opportuno lo sciroppo di joduro di ferro), le frizioni di tintura di jodo, i cataplasmi caldi ed i frequenti bagni caldi.

La cura che qui abbiamo esposta sinteticamente resta la stessa nei casi in cui la peritonite progredisce, o quando avviene la perforazione dell' essudato in un organo limitrofo. Va da sè, che in quest' ultima evenienza bisogna ricorrere anche a quei mezzi che sono richiesti dall'affezione prodotta nell' organo, ove l'essudato si è fatto strada.

Se l' essudato tende a farsi una strada all' esterno, non bisogna indugiare a praticare un'incisione, che deve essere fatta con le cautele antisettiche. A causa delle scarse osservazioni che finora possediamo, non si può decidere se e fino a qual punto la chirurgia operativa può concorrere alla cura dei primi periodi degli ascessi peritiflitici.

FINE DEL VOL. IV PARTE II.

# INDICE DEL VOLUME IV PARTE II

## BOHN. Malattie della bocca.



## KOTHS. Malattie della Faringe.



## REHN. Malattie del peritoneo.

**LEBERT. Entozoi.**

**WIDERHOFER. Malattie dello stomaco e dell'intestino.**



**» Malattie gastro intestinali.**

**BIRCH-HIRSCHFELD. Malattie del fegato dei bambini.**



**» Malattie della Milza.**



**MATTERSTOCK. Peritiflite.**



Mercandino